BEITRÄGE ZUR FRAGE

DES

RHEUMATISCH-INFECTIÖSEN URSPRUNGS

DER

CHOREA MINOR.

BEOBACHTUNGEN AUS DEM KINDERSPITAL ZU BASEL.

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

HEINRICH MEYER,

PRAKT. ARZT VON BASEL.

DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG.

1894.

BEITRÄGE ZUR FRAGE

DES

RHEUMATISCH-INFECTIÖSEN URSPRUNGS

DER

CHOREA MINOR.

BEOBACHTUNGEN AUS DEM KINDERSPITAL ZU BASEL.

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

HEINRICH MEYER,

PRAKT. ARZT VON BASEL.

DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG.

1894.

Genehmigt auf Antrag
des Herrn Professor Dr. E. Hagenbach-Burckhardt.

Sonderabdruck aus dem Jahrbuch für Kinderheilkunde.
N. F. XL. Band.

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN

PROFESSOR DR. E. HAGENBACH-BURCKHARDT

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543921_0013

Die Chorea minor ist in den letzten vierzig Jahren Gegenstand zahlloser Bearbeitungen geworden, leider müssen wir aber gestehen, dass, wenn auch in gewissen Beziehungen die Verwirrung, welche an den Namen Chorea geknüpft war, in befriedigender Weise sich gelöst hat, mannigfache andere diese räthselhafte Krankheit betreffende Fragen immer noch der Beantwortung harren. So sind, um einige Punkte zu berühren, über die pathologische Anatomie zwar reichlich Befunde mitgetheilt worden, die aber, namentlich wenn wir die aus früherer Zeit stammenden mit neueren Publicationen vergleichen, einander vielfach widersprechen. Das rührt zum Theil daher, dass unter den überhaupt nicht sehr zahlreichen letal ausgehenden Fällen sich zuweilen bei der Autopsie keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen ergeben, was in früheren Zeiten dazu veranlasste, ganz nebensächlichen Befunden eine fundamentale Bedeutung beizulegen; anderntheils mag der Grund darin liegen, dass mit der Umwandlung, welche die Anschauungen über die Pathogenese der Chorea durchgemacht haben, auch die Untersuchungsobjecte gewechselt haben. Während nämlich früher das Augenmerk vorzugsweise auf das Rückenmark und dessen Häute gerichtet wurde, wird heutzutage das fast ausschliessliche Interesse dem Gehirn zugewendet. Sind ja sogar die Ansichten noch getheilt, ob die Chorea als rein functionelle Neurose oder als eine auf organischen Veränderungen beruhende Erkrankung des Centralnervensystems anzusehen sei. Und was die Aetiologie anbelangt, so finden wir, dass diejenigen Momente, welche von

den Einen als maassgebende hingestellt werden, von Anderen nur als prädisponirende oder als Gelegenheitsursachen betrachtet werden. Zumal der Streit über die Rolle, welche der acute Gelenkrheumatismus beim Zustandekommen der Chorea spielt, findet noch so eifrige Gegner wie zu der Zeit, als diese Frage zum ersten Male ventilirt wurde. Der Lösung derselben steht namentlich hinderlich im Wege, dass wir auch über die Natur des acuten Gelenkrheumatismus selbst noch nicht hinreichend aufgeklärt sind, wenn wir auch im Laufe der letzten Jahre dem Ziele beträchtlich näher gerückt sind.

Bei so mannigfachen noch obwaltenden Zweifeln habe ich trotz der Fülle des schon vorhandenen Materials es gern unternommen, die mir von Herrn Prof. Hagenbach gütigst zur Verfügung gestellten Fälle des Basler Kinderspitals einer Bearbeitung zu unterziehen, und es scheint mir, dass die dabei gewonnenen Resultate unzweideutig genug sind, um uns in der Choreafrage wieder einen Schritt vorwärts zu bringen. Ich glaube schon hier betonen zu müssen, dass alle unsere Fälle Kinder betreffen, welche an typischer Chorea minor erkrankt waren, dass also unsere Schlüsse auch nur für diese letzteren, unter Ausschliessung anderer choreatischer Erkrankungen, geltend gemacht werden und Geltung haben können.

I.

Abgesehen von einigen vereinzelten früheren Mittheilungen[1]) stammen die ersten Beobachtungen über Coincidenz von Chorea minor mit rheumatischen Erkrankungen erst aus dem zweiten Viertel unseres Jahrhunderts. Es waren vorzugsweise englische Aerzte, wie Bright[2]), Pritchard[3]), Babington[4]), Hughes[5]), sodann Roerer[6]) u. A., welche zuerst Fälle von Chorea veröffentlichten, denen acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen war, oder die complicirt waren mit Endo- und Pericarditis, mit Arachnoiditis, Meningitis, Pleuritis und Peritonitis, welch' letztere Erkrankungen alle auf eine gemeinsame Ursache, die „rheumatische Diathese", zurückgeführt wurden. Diese Fälle blieben, so scheint es, namentlich in Deutschland längere Zeit unbeachtet, sie fanden wenigstens in den damaligen Handbüchern der Kinderheilkunde keinen Eingang. So widmet Henke[7]) dem Veitstanz, den er unter den „krampfhaften Krankheitsformen" abhandelt, nur wenige Zeilen,

---

1) So in Guy's hosp. Reports 1802. — Bouteille, Traité de la chorée 1810. — Stoll, Médec. prat. trad. par Mahon. — Copland, London medic. Repository 1821.

2) Bright, Reports of medic. cases 1829. — id. Transactions med. chir. of London 1839. 1840.

3) Pritchard, London medic. Repository 1829.

4) Babington, Guy's hospit. Reports 1841.

5) Hughes, ibid. 1846.

6) Roerer, Hufeland'sches Journal 1828.

7) A. Henke, Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Kinderkrankheiten 1830.

ohne ein Wort über dessen Aetiologie zu bemerken, Schnitzer und Wolff[1]) thun wenigstens des Rheumatismus keine Erwähnung, desgleichen Hennig[2]), und Fränkel[3]), dessen Handbuch eine Uebertragung der englischen Werke von Evenson und Maunsell ist, führt mit Ausnahme des Rheumatismus alle noch heute als Ursache des Veitstanzes geltend gemachten Momente an, freilich ohne auf dieselben sehr grossen Werth zu legen. Dem gegenüber lässt Underwood[4]), der Fälle von Babington, Bright, Romberg citirt, den Gelenkrheumatismus und die Pericarditis rheumatica als häufigere Complicationen und Anlässe der Chorea gelten, und Hölder[5]), der sich ebenfalls auf englische Autoren stützt, unterscheidet schon eine organische Form von Chorea, welche auf Entzündung der Häute des Rückenmarks oder des Herzbeutels folgt, und eine einfache oder idiopathische Form, welche zur hauptsächlichen Ursache hat vernachlässigte Verstopfung, Anämie und Bleichsucht.

Im Jahre 1850 erschien sodann die berühmt gewordene Arbeit von Germain Sée[6]) über die Beziehungen des Rheumatismus zu den Nervenkrankheiten, worin derselbe auf Grund der in der Literatur gesammelten und von 128 selbst beobachteten Fällen zu dem Schluss kam, dass die Chorea in den meisten Fällen ein secundäres Leiden sei, und dass unter den Krankheiten, welche am häufigsten dazu Anlass geben, in erster Linie die „rheumatische Diathese" zu nennen sei, welcher die Hälfte aller Choreafälle zur Last gelegt werden müssen.

Die Folge dieser Schrift war, dass überall der Aetiologie der Chorea vermehrtes Interesse entgegengebracht wurde, speciell dass Jeder, der über Chorea schrieb, fortan Stellung zur Frage nach der Bedeutung des Rheumatismus nehmen musste. Dass diese Stellung keine einheitliche war und es auch noch nicht ist, ergiebt sich schon daraus, dass das Zahlenverhältniss, in welchem die Fälle von Chorea mit Rheumatismus zu denen ohne solchen stehen, von den verschiedenen Autoren in widersprechendster Weise angegeben wird. Es seien hier nur einige der in jeder Arbeit über Chorea angeführten statistischen Zahlen mitgetheilt. Eine der frühesten Zusammenstellungen stammt von Hughes[7]), der in einer ersten Arbeit 108 Fälle von Chorea veröffentlichte, wovon 13 % mit Rheumatismus oder Endocarditis complicirt waren; in einer zweiten, 10 Jahre später erschienenen berichtet er sodann über 104 Fälle, bei denen eine genaue Anamnese möglich gewesen war und von welchen sogar 85 % rheumatische Antecedentien aufwiesen. Charles West[8]) will das Zusammentreffen von Chorea und Rheumatismus niemals beobachtet haben, während Archambault, der die französische Uebersetzung von West's Lehrbuch geliefert hat, sich ausdrückt, dass, je mehr Choreatiker er sehe, desto sicherer werde

---

1) Schnitzer und Wolff, Handbuch der Kinderkrankheiten 1843.

2) Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes 1. u. 2. Aufl. (1859).

3) Fränkel, Handbuch für die Erkenntniss u. Heilung der Kinderkrankheiten 1838.

4) Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten. Deutsch von Schulte u. Behrend 1848.

5) Hölder, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1849.

6) G. Sée, De la chorée. Rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mémoir. de l'acad. nat. de médec. 1850.

7) Hughes, Archives de médecine 1846.

8) Ch. West, Lectures on the diseases of infancy and childhood. 1859 (deutsch von E. Henoch 1865).

es ihm, dass das hauptsächliche ätiologische Moment für die Chorea, um nicht zu sagen das einzige, der Rheumatismus sei.

Pye-Smith[1]) führt von 150 Fällen 27% auf Rheumatismus zurück, Gerhard[2]) in Philadelphia aus einem allerdings nur kleinen Beobachtungsmaterial nur 13%, Chapin[3]) in New-York dagegen wieder 58%.

Sturges[4]) hat in den Jahren 1877—1884 in einer ganzen Reihe von Arbeiten seine Erfahrungen über die Chorea mitgetheilt, wobei er jedoch seine Ansichten, je nach dem ihm vorliegenden Materiale, auffallend wechselte. Auf Grund einer aus 10 Jahren gesammelten Statistik kam er schliesslich zu dem Resultat[5]), dass bei 20 % seiner Choreakranken auf Rheumatismus zu deutende anamnestische Daten vorlagen. Interessant sind ferner die Ergebnisse der englischen Sammelforschung, welche über grössere Zahlen verfügt. Darüber theilt Mackenzie[6]) mit, dass unter 439 Fällen 116 mal (= 26 %) Rheumatismus artic. acut., ausserdem 68 mal (zusammen = 42 %) rheumatische Schmerzen dem Ausbruch der Chorea vorangegangen seien. Aus neuern Publicationen seien noch erwähnt: Prior[7]), welcher 7% von 92 Fällen, Peiper[8]), welcher 47 % von 30 Fällen, und schliesslich Zimmermann[9]), welcher 80 % von 25 Fällen der Eichhorst'schen Klinik in Zürich mit rheumatischen Affectionen in causalen Zusammenhang brachte.

Die angeführten Beispiele werden genügen, um die Divergenz der Ansichten zu zeigen, hingegen liegt es uns ob, zu versuchen, mit einigen Worten die Erklärung für die genannten Widersprüche zu geben. Man wollte[10]) dieselbe darin finden, dass in gewissen Gegenden der Gelenkrheumatismus viel häufiger vorkomme als in anderen; so wird stets England genannt, das die meisten Fälle von Gelenkrheumatismus aufweist. Das ist allerdings richtig, hingegen ist beizufügen, dass daselbst auch die Chorea in sonst nirgends bekannter Fülle auftritt, was darauf hindeutet, dass eben ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht. Uebrigens sind, wie gezeigt, die englischen Autoren unter sich durchaus nicht einer Meinung, der Grund muss also anderswo liegen.

---

1) Pye-Smith, Analysis of the cases of rheumatism etc. Guy's hosp. Rep. 1874.

2) Gerhard, Report on thirty cases of chorea. Philadelphia med. Times 1874.

3) H. D. Chapin, Points of interest in chorea. The New-York med. Record 1883.

4) O. Sturges, Lectures on the clinical aspects of chorea. Med. Times 1877. id. The rheumatic origin of chorea. Lancet 1878. 79. 83. id. The heart symptoms of chorea. Brain 1881.

5) id. On the rheumatic origin and the treatement of chorea. Lancet 1884.

6) St. Mackenzie, Report on inquiry, Nr. II chorea. (Collective investigation committee of the british medic. association.) The British med. Journ. 1887.

7) J. Prior, Ueber den Zusammenhang zwischen Chor. min. mit acutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berliner klin. Wochenschrift 1886.

8) E. Peiper, Ueber das Verhalten der Chorea zu Gelenkrheumatismus und zu Endocarditis 1888.

9) Zimmermann, Beiträge zur Kenntniss der Chorea min. Inaug.-Diss. Zürich 1891.

10) So Prior, Peiper u. A.

Mit mehr Recht wird die verschiedene Beurtheilung der Rheumatismusfälle verantwortlich gemacht. Das statistische Resultat muss sich selbstverständlich anders verhalten, wenn von der einen Seite nur die Fälle von echtem Gelenkrheumatismus, von der andern auch solche, wo blos rheumatische Schmerzen der Chorea vorangingen, verwerthet werden. Und ähnlich verhält es sich mit der Deutung der Herzgeräusche, ob aus der Anwesenheit derselben auf eine bestehende Endocarditis geschlossen wird oder ob dieselben als accidentelle, zum Beispiel auf anämischer Basis entstanden, angesehen werden. Ueber die beiden Punkte werden wir im Weitern noch mehrmals zu sprechen haben.

Ein sehr wichtiger Unterschied liegt ferner darin, dass die Einen nur diejenigen Fälle gelten lassen, wo der Gelenkrheumatismus der Chorea unmittelbar voranging, während Andere, es ist die Mehrzahl der Autoren, sämmtliche bei Rheumatikern vorkommenden Choreafälle mit dem genannten Grundleiden in Beziehung bringen. So weigert sich z. B. Syers[1]), der unter 146 Fällen von Chorea nur 9 mal den acuten Gelenkrheumatismus direct vorangehen und 11 mal im Laufe der Chorea sich entwickeln sah, in denjenigen 15 Fällen, in denen derselbe erst einige Zeit nach Ablauf der Chorea erschien, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Affectionen zu erkennen.

Dazu kommt noch, was ebenfalls zu Differenzen Anlass giebt, dass die einen Statistiker sich auf klinische Beobachtungen stützen, welche im Allgemeinen wohl genauere anamnestische und sonstige Erhebungen erlauben, während andere Arbeiten aus poliklinischem Materiale hervorgegangen sind, welches wohl die leichteren, anderntheils aber auch die weniger genau beobachteten Fälle enthält.

Vereinzelte Autoren, wie Joffroy[2]), Loumaigne[3]), neuerdings auch noch Duroriez[4]), ferner Walton und Vickery[5]) anerkennen überhaupt keinen nothwendigen Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea, indess von den meisten aus dem mehr oder weniger häufigen, immerhin auffallenden Zusammentreffen der beiden Krankheiten auf ein causales Verhältniss geschlossen wird. Die Ansichten jedoch, in welcher Weise dieses Verhältniss zu erklären sei, gehen weit auseinander und bilden auch heute noch den Gegenstand eifriger Controversen.

Nach der einen Auffassung spielt der Rheumatismus nur die Rolle eines prädisponirenden Moments oder aber bei schon vorhandener Disposition die einer Gelegenheitsursache zur Entstehung des Veitstanzes, welcher als reine Neurose aufgefasst wird. So wollte Spitzmüller[6]) überhaupt nur das den Rheumatismus begleitende heftige Fieber und die bei dieser Krankheit häufig bedeutende Hyperämie in den Nervencentren, besonders im Rückenmark, für die nachherige Entstehung der Coordinationsstörung verantwortlich machen, indem dasselbe durch krankhafte Blutmischung eine vorübergehende Ernährungsstörung in den

1) W. Syers, Chorea and heart diseases. Lancet 1890.

2) Joffroy, De la nature et du traitement de la chorée. Progrès médic. 1885.

3) Loumaigne, Rapports de la chorée avec le rhumatisme. Gaz. des hôpit. 1875.

4) P. Duroriez, Chorée. Diagnostic des lésions du coeur. L'Union médic. 1892.

5) Walton and Vickery, A contribution to the study of chorea etc. Americ. journ. 1882.

6) Spitzmüller, Das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus. Wochenbl. d. Zeitschr. f. die k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1866.

Nervencentren hervorrufe. Für die Fälle, wo Chorea nicht in directem Anschluss an den Rheumatismus, sondern erst Jahre oder doch Monate später auftritt — solcher Fälle sind in der älteren Literatur allerdings im Verhältniss zur ersten Kategorie auffalllend wenige publicirt —, blieb Spitzmüller freilich die Erklärung schuldig. Aehnlich räumte Bouchut[1]) dem Rheumatismus nicht mehr Rechte ein als irgend einer Darmerkrankung, Eingeweidewürmern etc., welche alle für ihn Anlass sein können zur Entstehung der „Neurose" Chorea. Steiner[2]) und in ganz ähnlicher Weise Bohn[3]) verfochten die Ansicht, dass die Chorea als Spinalirritation aufzufassen sei, welche durch alle möglichen Veränderungen im Bereiche des Rückenmarks bewirkt sein kann, u. a. also auch durch Rheumatismus, wenn derselbe in den Meningen des Rückenmarks sich localisirt. Maclagan[4]) erklärte sich den Zusammenhang von Chorea und Rheumatismus in der Art, dass durch letzteren die motorischen Centren so beeinflusst werden, dass sie empfindlicher als normal reagiren, während Rickards[5]) zwar als directe Ursache der Chorea psychische Erschütterung oder Reflexirritation beschuldigt, aber den Rheumatismus einen für solche Reize empfänglichen Boden vorbereiten lässt. Thomas[6]) (unter Mendel), Schilling[7]) (unter Mosler), Gallinek[8]) (unter Bernhardt) lassen den Gelenkrheumatismus nur als Gelegenheitsursache gelten, indess Eulenburg[9]) wieder mehr dessen prädisponirende Wirkung hervorhebt, welche, gleicherweise wie bei anderen Infectionskrankheiten, in Veränderungen der Blutmenge, der Blutbeschaffenheit, der Widerstandsfähigkeit des Gefäss- und Nervenapparates bestehe. Dieselbe Ansicht vertritt Jenkins[10]), eine ihr ähnliche Comby[11]), dass nämlich der Gelenkrheumatismus schwächend auf den Organismus einwirkt, aber nur dann Chorea erzeugt, wenn er einen dafür günstigen Boden findet.

Die Anhänger dieser Ansicht von der im Grunde bescheidenen Rolle, welche dem Rheumatismus in der Pathogenese der Chorea zukommen soll, begründen ihre Auffassung damit, dass sie die Coincidenz beider Krankheiten nur für eine kleine Anzahl von Fällen zugeben, dagegen eben andere Momente, wie nervöse Constitution, oder dann Schreck, reflectorische Reize u. s. w., die in den Anamnesen allerdings sich gern in den Vordergrund drängen, als wahre Ursachen der Chorea hinstellen. Mit dieser Anschauungsweise können wir uns nicht einverstanden erklären, wir behalten uns indess die Begründung bis zur Be-

1) Bouchut, Traité pratique des maladies des nouv.-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. 1867.

2) J. Steiner, Klinische Erfahrungen über Chorea min. Vierteljahrschrift f. prakt. Heilkunde 1868.

3) Bohn, Nervenkrankheiten der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870.

4) T. J. Maclagan, Rheumatism, its nature, its pathology and its succesful treatement. London 1881.

5) E. Rickards, On the allies of rheumatism in children. The british med. Journ. 1883.

6) M. Thomas, Ueber Aetiologie der Chorea, mit besonderer Berücksichtigung der ätiol. Verhältnisse zwischen Chorea und Rheumatismus. Inaug.-Diss. Berlin 1885.

7) Schilling, Ueber Chorea. Inaug.-Diss. Greifswald 1886.

8) Gallinek, Beiträge zur Pathologie der Chorea. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

9) Eulenburg, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

10) Jenkins, On Chorea. Lancet 1890.

11) Comby, Traité des maladies de l'enfance 1892.

sprechung unserer Fälle vor, die uns reichliches Material dafür liefern werden.

Eine zweite Theorie sieht im Rheumatismus die eigentliche Causa morbi der Chorea. Es war G. Sée[1]), der als erster diesen Satz vertreten hat, indem er erklärte: „Die Mehrzahl der Choreafälle sind das Product der rheumatischen Diathese", hinter welchem Ausdruck sich die damalige Unkenntniss des Wesens des acuten Gelenkrheumatismus verbarg. Und an einer andern Stelle drückte er sich präciser so aus: „Chorea, Gelenkrheumatismus und visceraler Rheumatismus (i. e. Peri- und Endocarditis etc.) gehören ein und derselben Krankheit an." Die Zugehörigkeit der Endo- und Pericarditis zum acuten Gelenkrheumatismus hatte Bouillaud[2]) schon 1836 bewiesen. Für Sée war namentlich die Mannigfaltigkeit der Beziehungen zwischen Chorea und rheumatischen Krankheiten maassgebend. So beobachtete er, dass diejenigen Fälle, in denen der Rheumatismus der Chorea vorangeht, worauf bisher das Hauptgewicht gelegt wurde, nur einen Bruchtheil aller mit Rheumatismus complicirten Choreafälle ausmachen: andere Male pflegt das Verhältniss umgekehrt zu sein, dass sich der Rheumatismus erst im Verlaufe eines schon ausgebildeten Veitstanzes entwickelt, oder Chorea und Rheumatismus wechseln mehrmals in ihrem Verlaufe mit einander ab, oder die Chorea tritt im Anschluss an eine acute Endocarditis ohne Gelenkssymptome auf u. s. w. Dazu kam die grosse Aehnlichkeit, die darin besteht, dass beide Krankheiten Tendenz haben zu recidiviren, und in ihrem Verlaufe zu remittiren und exacerbiren, was die Ansicht bestärken half, dass die Chorea nicht nur eine Folgekrankheit des Gelenkrheumatismus sei, sondern dass beide auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen seien.

Wie gesagt, konnte Sée nur etwa für die Hälfte seiner Choreafälle den rheumatischen Ursprung nachweisen. Ein weiteres Viertel blieb ihm ätiologisch unerklärt und wurde daher als idiopathische oder essentielle Neurose hingestellt. Dem Rest der Fälle legte er theils Anämie, theils Tuberculose, deren Wirkung er sich allerdings nicht recht zu erklären vermochte, zu Grunde, und schliesslich blieb ein kleiner, aus Herderkrankungen der nervösen Centralorgane hervorgehender Theil zurück. Von diesen letzten Fällen machte er übrigens schon die richtige Bemerkung, dass es eigentlich nicht erlaubt sei, sie in eine Linie mit den übrigen Choreafällen zu stellen, da sie blos Erkrankungen mit choreiformen Symptomen darstellen.

Nervöse Heredität wird von Sée als ätiologisch wichtig zugegeben, noch wichtiger aber ist rheumatisch-hereditäre Belastung, welche für Choreatiker ebenso bedeutsam ist wie für Rheumatiker, bei welchen Beclère[3]) in 50 % der Fälle Vererbung der Krankheit gefunden hatte.

Abgesehen von der Arbeit Botrel's[4]), die ganz auf Sée'schen Einfluss zurückzuführen ist und dessen Anschauungen vollständig acceptirte, erfuhren diese zunächst nur Widerspruch, und eigenthümlicher Weise waren es vorzugsweise Sée's Landsleute, die am wenigsten die neue Lehre annehmen wollten. (Roger fand letzteres zwar natürlich, da kein Prophet in seinem Vaterlande etwas gelte, in der Pathologie ebenso wenig wie in der Fabel!)

So machten Rilliet et Barthez[5]) gegen dieselbe geltend, dass

---

1) Sée l. c. 2) Bouillaud, Traité des maladies du coeur.

3) Beclère, Thèse de Paris 1846.

4) Botrel, De la chorée considérée comme affection rhumatismale. Thèse de Paris 1860.

5) Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2 me éd. 1861.

Sée viel zu häufig Rheumatismus diagnosticire, wo die rheumatische Natur der Affection nicht sicher stehe; andrerseits wiesen sie darauf hin, dass zahlreiche Fälle von Rheumatismus ohne choreatische Symptome verlaufen, dass zahlreiche Rheumatiker nie Choreatiker würden. Ausserdem behaupteten sie, dass antirheumatische Behandlung, nach damaligem Gebrauch mit Antiphlogisticis und Chinin, die Chorea nicht beeinflusse.

Was den ersten Vorwurf anbelangt, so ist zu erwidern, dass Sée eben auch die Fälle einfacher Gelenksschmerzen, also mehr subacuter und chronischer Natur, zum Gelenkrheumatismus rechnete, eine Anschauung, die unter gewissen Bedingungen auch heutzutage noch getheilt wird[1]) und die, wie wir beweisen werden, eben gerade für die Chorea geltend gemacht werden darf.

Der zweite Einwand, dass zahlreiche Rheumatiker nie Chorea acquiriren, ist unschwer zurückzuweisen. Chorea minor ist mit wenigen Ausnahmen ein Attribut der Kinderjahre, Rheumatismus artic. acut. dagegen ist eine im Kindesalter relativ seltene Erkrankung, wie schon Grisolle[2]) hervorhob, und wie auch aus einer neuern Statistik von Edlefsen[3]) hervorgeht, der unter 575 Fällen von Rheumatismus art. acut. nur 38 dem ersten Jahrzehnt angehörende Fälle fand, während das zweite Jahrzehnt (und hier jedenfalls vornehmlich die zweite Hälfte desselben) mit 145, das dritte mit 128 Fällen belastet war. Es ist daher leicht verständlich, dass die erst im spätern Alter zum ersten Male an Rheumatismus Erkrankenden nicht nachträglich noch eine Kinderkrankheit durchzumachen haben. Richtiger wäre es gewesen, zu untersuchen, ob nicht ein Theil primär an Chorea Leidender später an Rheumatismus erkrankt, und wäre auf diese Frage die Antwort wohl anders ausgefallen. Mit demselben Recht könnte übrigens dann auch die rheumatische Natur der Endo- und Pericarditis geleugnet werden, da zahlreiche Rheumatismusfälle, nach Strümpell[4]) zwei Drittel bis drei Viertel, ohne Localisation an den Herzklappen verlaufen, und noch seltener ist bekanntlich die Verbreitung der rheumatischen Infection auf die Meningen, jene Erkrankung, die sich klinisch durch den sog. Rheumatismus cerebralis kundgiebt.

Dass Antiphlogistica bei einer chronisch verlaufenden Krankheit, wie es die Chorea im Allgemeinen ist, ohne Einfluss sind, wird Niemand verwundern, und dem gemeldeten Misserfolg bei Chininbehandlung können entgegengestellt werden die Mittheilungen neuerer Autoren wie Fraser[5]), Dresch[6]) u. A., welche die Wirkung, welche das Natr. salicyl. in specifischer Weise auch auf Chorea ausübt, rühmen und demselben vor allen anderen Medicationen den Vorzug geben.

Der Schluss, den Rilliet et Barthez auf Grund ihrer gewiss anfechtbaren Einwände ziehen, lautet denn auch ziemlich vorsichtig so: „Es ist zwar möglich, dass die Chorea eine Manifestation des Rheuma-

1) Vergl. später Immermann, Ueber Rheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1886.

2) Grisolle, Traité de pathologie interne 1865.

3) Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1885.

4) Strümpell, Lehrbuch d. spec. Pathologie und Therapie der innern Krankheiten 1889.

5) Th. R. Fraser, Notes on a clinical lecture on chorea and rheumatism etc. British med. journ. 1882.

6) Dresch, De la chorée et de son traitement par le salicylate de soude. Bullet. médic. 1890.

tismus ist, aber nicht bewiesen." Mit vollem Recht allerdings machen sie geltend, dass zum wirklichen Beweise es noch des Nachweises der gemeinsamen pathologisch-anatomischen Grundlage bedürfe; dieser letztere ist aber bis heute noch von Niemandem beigebracht worden.

F. Barrier[1]) spricht sich in der III. Ausgabe seines Lehrbuchs, das nächst demjenigen von Rilliet et Barthez wohl eines der gelesensten der damaligen Zeit war, in ganz ähnlicher Weise wie die genannten Autoren gegen die Behauptungen von Sée und Botrel aus. Auch an seinen Aussetzungen ist auffallend, dass immer nur von solchen Fällen die Rede ist, in welchen der Rheumatismus der Chorea vorangegangen ist, während die zahlreichen übrigen Combinationen, die doch Sée hervorgehoben hatte, keinerlei Würdigung erfahren.

Dagegen gab Trousseau[2]) die Existenz einer rheumatischen Chorea zu. Er sah das Gesetz von der Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten als eine wissenschaftlich feststehende Thatsache an, verlangte jedoch, dass dieses Gesetz nicht allzu exclusiv angewendet werde.

Eine energische Unterstützung und ferneren Ausbau erfuhr sodann die neue Lehre in den Jahren 1866 — 1868 durch die ausgedehnten Arbeiten H. Roger's[3]). Derselbe fand im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren, dass Sée dem Einfluss des Rheumatismus auf die Chorea nicht zu viel, sondern im Gegentheil zu wenig Recht eingeräumt habe. Seine Behauptungen erfuhren allerdings, namentlich von deutscher Seite, vielfache Zurückweisungen, indess wird Jeder zugestehen müssen, dass die aus einer reichen Praxis mitgetheilten Krankengeschichten nicht nur den Eindruck grosser Genauigkeit, sondern auch von Wahrhaftigkeit machen.

Das Neue, das Roger zur Choreafrage beigetragen hat, besteht darin, dass er auf Grund regelmässiger, bei sämmtlichen Choreakranken vorgenommener Herzuntersuchungen zu dem Resultate kam, dass für eine ganze Anzahl von Fällen die rheumatische Ursache dadurch sich documentirt, dass gleichzeitig mit der Chorea, ohne dass ein acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen ist, sich eine acute Endocarditis entwickelt. Es wird nun Roger allerdings vorgeworfen, dass er mit der Diagnose derselben sehr freigebig war, indem ihm für dieselbe schon die Anwesenheit eines systolischen Geräusches an der Herzspitze genügte, welches, wie die Gegner behaupten, bei anämischen Kindern auch ohne jede Herzaffection sehr verbreitet sei. Nun muss zugegeben werden, dass accidentelle Geräusche am Herzen bei älteren Kindern vorkommen können[4]), dass es also wohl möglich ist, dass sich Roger in einem oder anderen Falle in seiner Diagnose geirrt hat; andrerseits muss aber bemerkt werden, dass die genannten Erscheinungen durchaus nichts Gewöhnliches sind, und dass jedenfalls noch zahlreiche Fälle übrig bleiben, für die Roger's Satz gilt. Für die Richtigkeit desselben spricht schon, dass noch Jahre nach der überstandenen Chorea bei den betreffenden Individuen Zeichen organischer Herzfehler nachweisbar waren.

Die Frage nach der functionellen oder organischen Mitleidenschaft des Herzens bei der Chorea ist vor und nach Roger immer ein Gegen-

---

1) F. Barrier, Traité pratique des maladies de l'enfance. 1861.

2) Trousseau, Clinique médic. de l'Hôtel Dieu de Paris 1865.

3) H. Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumarisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Archives générales 1866—1868.

4) Vergl. Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien 1890.

stand des Streits geblieben. Veranlasst wurde sie namentlich durch solche Fälle, wie z. B. Donkin und Hebb[1]) mittheilten, wo trotz intra vitam am Herzen gehörter Geräusche post mortem sich keinerlei Zeichen von Endocarditis vorfanden. Man wurde so veranlasst, gewisse rein functionelle Störungen in der Herzthätigkeit für diese Fälle anzunehmen, und gründete darauf verschiedentliche Theorien. Für die Einen waren die Geräusche, wie erwähnt, anämischen Ursprungs, Andere[2]) leiteten sie ab von einer Mitbetheiligung der Herzmuskulatur, speciell der Musc. papillares, an den choreatischen Bewegungen, sprachen daher von eigentlicher Chorea des Herzens.

Wir glauben auch, dass wir mit der Erklärung gewisser Herzsymptome als auf Anämie beruhend nicht auskommen, können jedoch die Bezeichnung „Herzchorea" ebenfalls nicht billigen, da ja sonst nur willkürliche Muskeln den choreatischen Zuckungen zu verfallen pflegen, und da, worauf Kaufmann[3]) aufmerksam gemacht hat, die Störungen am Herzen durchaus nicht der Intensität der Chorea proportional sich geltend machen, vielmehr in leichten Choreafällen oft in ausgesprochenerem Maasse auftreten als in schweren. Zu ihrer Erklärung möchten wir an das erinnern, was Friedländer[4]) über die durchaus identischen Erscheinungen gesagt hat, die nicht selten im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, der nicht mit Endocarditis complicirt ist, auftreten. Diese Erscheinungen (beschleunigter Puls, unregelmässige Herzaction, diffuser erster Herzton an der Spitze, systolisches Blasen etc.) beruhen nach dem genannten Autor auf Innervationsstörung centralen Ursprungs und unterscheiden sich von den Symptomen bei Endocarditis dadurch, dass sie rasch wieder vollständig verschwinden und das Herz gesund erscheinen lassen. „Ist man auch im einzelnen Fall nicht immer in der Lage, sicher zu behaupten, dass keine Carditis vorliegt, so giebt doch eine grössere Reihe von Fällen, in denen trotz des Auftretens dieser Erscheinungen von Seiten des Herzens das Herz gesund bleibt, die Sicherheit, dass es sich für gewöhnlich nicht um Carditis handelt." Wir dürfen uns vielleicht vorstellen, dass diese Innervationsstörung ebenfalls Folge des rheumatischen Processes im Bereiche des Centralnervensystems ist, und könnte dieselbe, da sie bei Chorea und Rheumatismus in durchaus identischer Weise zur Beobachtung kommt, als ein neues Band betrachtet werden, das die beiden Affectionen mit einander verbindet.

Im Uebrigen ist darauf hinzuweisen, dass in zahlreichen Fällen die Diagnose einer wirklichen Endocarditis aus dem Vorhandensein von Geräuschen verbunden mit Vergrösserung der Herzdämpfung und Verlagerung des Spitzenstosses u. s. w. unzweifelhaft feststeht, und dass namentlich die Thatsache, dass so häufig post mortem Veränderungen gefunden werden, wo intra vitam keine solchen nachweisbar waren, uns ermahnt, immer in erster Linie doch an eine complicirende Klappenaffection zu denken.

Ueber die Häufigkeit wirklicher Endocarditis bei Chorea ist wenig Zuverlässiges bekannt. Am meisten Vertrauen in dieser Beziehung

1) Donkin and Hebb, A case of chorea, death, with symptoms of acute mania. Med. Times 1884.

2) So Ch. West l. c. — Ferner im Journal f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand 1857.

3) J. Kaufmann, Chorea in ihrer Beziehung zu d. acuten Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1885.

4) Friedländer, Ueber Rheumatismus. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1885 u. 1886.

verdient eine Arbeit von Osler[1]), welcher eine grössere Reihe von Patienten, die früher Chorea durchgemacht hatten, in späteren Jahren wieder untersuchte. Er fand so, dass unter 110 Choreatikern nur 43 einen normalen Herzbefund aufwiesen, während bei 13 functionelle, bei 54 aber organische Störungen bestanden. Mehr als die Hälfte der Fälle mit Herzfehlern hatten aber früher nie Rheumatismus durchgemacht, was also in evidenter Weise für die Richtigkeit der Rogerschen Behauptungen spricht.

Roger's Ansichten wurden, wie erwähnt, von den meisten seiner Zeitgenossen nicht gebilligt, um so weniger, als in den nächsten Jahren die von England ausgehende sog. embolische Theorie sich auch auf deutschem und französischem Boden vielfache Anerkennung erwarb. Einzelne Autoren allerdings blieben der alten Lehre treu oder kamen nachträglich wieder auf dieselbe zurück.

Mackenzie[2]), im Uebrigen ein Anhänger der embolischen Theorie, stand doch nicht an, für die ohne Endocarditis verlaufenden Fälle, für welche ihm die andere Erklärung nicht genügen konnte, ein directes Abhängigkeitsverhältniss anzunehmen und zu erklären: „Die Chorea rheumatischen Ursprungs ist Rheumatismus der nervösen Centralorgane."

So sprach sich auch Henoch[3]), der als Ursache für Chorea die heterogensten Dinge gelten lässt, für die mit Rheumatismus complicirten Fälle dahin aus, dass der rheumatische Process selber, „möge er nun im Blute oder in den Nerven stecken", es sei, der die Chorea erzeugt.

In ein neues Stadium ist die Frage getreten, seitdem man anfing, dem Rheumatismus eine Stelle unter den acuten Infectionskrankheiten anzuweisen. Consequenter Weise musste dann auch die Chorea nicht mehr als das Product einer „Diathese", sondern als Ausdruck der rheumatischen Infection angesehen werden. So geschah es z. B. von P. Meyer[4]), der für Gelenkrheumatismus, Endocarditis und Chorea ein gemeinsames Agens, das rheumatische Virus, zu Grunde legte. Eine etwas davon verschiedene Erklärung hatte schon P. Koch[5]) zu geben versucht. Er nahm an, dass es ein specifisches Choreavirus gebe, welches aber mit demjenigen des acuten Gelenkrheumatismus so nahe verwandt sei, dass unter Umständen die Entstehung der Chorea auch durch das letztere möglich sei. Nach Koch sind also sämmtliche Fälle von Chorea infectiösen Ursprungs; davon werden die einen Fälle durch das specifische Choreagift erzeugt, während andere auf Rechnung des rheumatischen Virus zu setzen sind.

Kassowitz[6]) führt alle Fälle auf ein specifisches Choreagift zurück, welches auch die bei den Choreatikern auftretenden Endocarditiden und Arthritiden, die nicht als rheumatische anzusehen seien, erzeugen soll.

Diesen Theorien kann der Vorwurf gemacht werden, dass sie eben

1) Osler, The cardiac relations of chorea. Americ. Journ. of the sciences. 1887.

2) S. Mackenzie, Coincidence or correlation? A note on the embolic theory of chorea. British med. Journ. 1876.

3) E. Henoch, Ueber Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1883. id. Chorea. Charitéannalen 1884.

4) P. Meyer, Zusammenhang von Chorea und Rheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1890.

5) P. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1887.

6) Kassowitz, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien 1892.

nur auf Hypothesen beruhen, für die bisher kein eigentlicher Beweis beigebracht worden ist. Immerhin muss an ihnen gelobt werden, dass sie den einen grossen Fehler vermeiden, der allen anderen bisherigen Erklärungsversuchen anhängt, nämlich den, dass diejenigen Fälle von Chorea, wo kein Rheumatismus vorzuliegen scheint, einfach vernachlässigt werden, oder aber, dass man sich zu dem eigenthümlichen Compromiss hergiebt, für gewisse Fälle eine Infection, für andere in ihrem Wesen davon ganz verschiedene ätiologische Momente verantwortlich zu machen, wie Schreck, Erschöpfung, Reflexirritation. Nun kommen, wie bekannt, nicht selten Fälle vor, wo sowohl psychische Affecte etc., als auch Rheumatismus in der Anamnese sich vorfinden: in diesem Fall wird dann meist dem letztern das Vorrecht gelassen und die Chorea als rheumatische bezeichnet, eine Inconsequenz, gegen welche Niemand bisher Einsprache erhoben hat.

In den letzten Jahren haben Laufenbauer[1]) und Berkley[2]) in letal ausgehenden Fällen von Chorea neben Veränderungen am Herzen acute encephalitische Processe nachgewiesen, die den bei andern acuten Infectionskrankheiten vorkommenden vollständig ähnlich waren. Von den übrigen Anhängern der rheumatisch infectiösen Theorie möchte ich noch nennen Friedländer[3]), der die Chorea in allernächste Beziehung zum Rheumatismus bringt, dessen Sitz er ebenfalls in das Centralnervensystem und zwar die Medulla oblongata verlegt. Einen sehr interessanten Beitrag zur Frage hat Thomas[4]) geliefert, der bei einem früher ganz gesunden 14jährigen Knaben eine Chorea verfolgte, in deren Verlauf sich eine später wieder verschwindende Nephritis einstellte, welche Complication in seltenen Fällen auch schon beim acuten Gelenkrheumatismus beobachtet worden ist.

Ein hervorragender Verfechter der infectiösen Natur der Chorea ist schliesslich Moebius[5]), und zwar namentlich aus dem Grund, weil die bei Chorea vorkommenden Psychosen in Symptomen und Verlauf den sonst bekannten Infections- oder, allgemeiner ausgedrückt, Intoxicationspsychosen vollständig entsprechen. Dazu kommt noch zur Illustrirung der Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus, dass eine Trennung der Choreapsychose von derjenigen der Polyarthritis rheumatica nicht möglich ist.

Mit der Localisationsfrage haben sich die Anhänger der rheumatischen Theorie im Allgemeinen nicht befasst, da die Theorie aus klinischen Beobachtungen hervorgegangen ist, für die die exacte pathologische Grundlage einstweilen noch fehlt. Man begnügte sich, zu sagen, wie schon Roger es gethan, dass die rheumatische Schädlichkeit diejenigen Centren befalle, an deren Integrität die normale Coordination der Muskelbewegungen geknüpft ist. Wo diese Centren zu suchen sind, darüber sind die Autoren noch nicht vollständig einig, doch hat sich die Mehrzahl derselben wohl der Ansicht Henoch's[6]) angeschlossen, welcher, wieder aus klinischen Rücksichten (nicht sel-

1) Laufenbauer, Wiener med. Presse 1890.

2) H. G. Berkley, A case of chorea insaniens etc. John Hopkin's Hosp. Rep. 1891.

3) Friedländer, Ueber Rheumatismus. Verhandlgn. des IV. Congr. f. innere Med. 1885.

4) Thomas, XVII. Wanderversammlung der südwest-deutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1892.

5) P. J. Moebius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Münchener medic. Wochenschr. 1892.

6) E. Henoch, Ueber Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1883.

tene Veränderung des psychischen Wesens bei Chorea, unverkennbarer Einfluss psychischer Einwirkungen, Influenzirbarkeit des Processes durch Narcotica, Häufigkeit von Hemichorea, Betheiligung des Facialis), dasselbe in das Gehirn verlegte und damit in Gegensatz trat zu Autoren wie Steiner[1]), die von klinischem, Legros und Onimus[2]), Chauveau, Brown-Sequard, die von experimentell-pathologischem Standpunkte aus den spinalen Ursprung der Chorea verfochten.

Wir wenden uns schliesslich zu jenen Theorien, nach welchen die Chorea nicht durch den Rheumatismus selbst, sondern secundär durch eine von ihm erzeugte Herzaction bedingt ist.

Ueber die erste dieser Theorien, diejenige von Bright[3]), die also schon alten Datums ist, können wir kurz hinweggehen, da sie nur wenige Anhänger gefunden hat. Bright glaubte, dass bei den mit Peri- und Endocarditis complicirten Fällen die Chorea dadurch zu Stande komme, dass der gereizte Nervus phrenicus die Irritation vom Herzen zum Rückenmark fortpflanze, welches man als Ausgangspunkt für die choreatischen Bewegungen ansah. Fernere Anhänger dieser Ansicht waren West[4]) und Cyon[5]).

Diese Theorie kann uns selbstverständlich nicht befriedigen, denn wenn wir uns zu ihrer Rechtfertigung auch mit jener Mittheilung Bright's begnügen wollten, der in einem Falle eine Compression und Anschwellung des Nervus phrenicus durch das entzündliche pericarditische Exsudat nachgewiesen haben will, so bliebe doch noch ein grosser Theil der mit Rheumatismus complicirten Choreafälle unerklärt.

Mehr beschäftigen muss uns zum Schluss die schon mehrfach angeführte sog. embolische Theorie der Chorea. Da dieselbe nicht nur auf klinische Thatsachen, sondern auch auf pathologisch-anatomische Befunde sich stützt, so scheint sie von vornherein das meiste Vertrauen zu erwecken, wenn sich nicht bei näherer Prüfung gewichtige Gründe gegen dieselbe geltend machen würden.

Diese Lehre ist englischen Ursprungs und wurde zum ersten Male von Kirkes[6]) ausgesprochen, später von einer ganzen Reihe anderer englischer Forscher ausgebaut. Sie stützt sich in erster Linie auf die Thatsachen, dass 1. intra vitam sehr häufig bei Choreatischen Geräusche am Herzen zu hören sind, welche auf eine bestehende Endocarditis schliessen lassen, 2. post mortem in der Mehrzahl der Fälle wirklich endocarditische Veränderungen gefunden wurden, 3. die Autopsie von Gehirn und Rückenmark häufig in der Centralnervensubstanz zerstreute Erweichungsherde und Blutungen zu Tage fördert, welche man als Embolien deuten zu dürfen glaubt. Diese Befunde wurden so miteinander in Zusammenhang gebracht, dass man annahm, es würden durch den Blutstrom von den fibrinösen Auflagerungen an den Herzklappen winzige Theilchen abgelöst und als mikroskopische Emboli ins Gehirn und in das Rückenmark verschleppt, woselbst sie durch Irritation die choreischen Symptome zu Stande brächten.

1) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. 1873.
2) Legros et Onimus, Recherches sur les mouvements choréiformes du chien. Compt. rend. 1870.
3) Bright, Medico-chir. transactions 1839.
4) Ch. West, Lectures on the diseases of infancy and childhood 1859.
5) Cyon, Medic. Jahrbücher 1865.
6) Kirkes, Senhouse, Med. Times and Gaz. 1863.

Broadbent[1]), Ogle[2]), Russel[3]), Jackson[4]) u. A. haben die Lehre dann näher dahin präcisirt, dass sie ganz bestimmte Theile des Gehirns als Ausgangspunkt für die Chorea verantwortlich machten, nämlich die grossen centralen Ganglien, speciell die Corpora striata. Sie gründeten ihre Ansicht darauf, dass die choreischen Bewegungen oft halbseitig auftreten und vorzugsweise die bei Hemiplegie gelähmt werdenden Theile betreffen, nämlich in erster Linie Gesicht und Arm, in geringerm Maasse die untere Extremität. Die Ursache solcher halbseitiger Lähmungen sind aber eben Läsionen der genannten Centren. Ferner beweise der Umstand, dass immer Gesichtshälfte und Gliedmaassen derselben Seite betroffen werden, dass der Sitz der Läsion oberhalb der Brücke gesucht werden müsse, und gewissermaassen eine demonstratio ad oculos bilden jene nach Hemiplegie in den gelähmten Gliedern zuweilen auftretenden hemichoreischen Bewegungen.

Ueber die Art der gesetzten Veränderungen geben diese Autoren nicht näher Aufschluss. Es genügte ihnen der Hinweis darauf, dass bei Chorea Symptome schwererer Hirnleiden, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, Veränderungen der Papilla nervi optici, Lähmungen, fehlen, um zu erklären, dass es sich also nicht um gröbere Alterationen der Gehirnsubstanz, sondern nur um leichtere Ernährungsstörungen handeln könne, die man sich durch stellenweise Behinderung des capillaren Kreislaufs hervorgebracht dachte. Tuckwell[5]) wollte die Möglichkeit mikroskopischer Emboli damit beweisen, dass die Vegetationen an den Herzklappen bei Chorea sich durch ihre Zartheit und Feinheit auszeichnen und leicht mit einem Pinsel oder der Fingerspitze, also auch durch den Blutstrom sollen abgestreift werden können.

Beispiele, welche den embolischen Ursprung der Chorea unzweifelhaft feststellen sollten, wurden dann von allen Seiten beigebracht, so von Fox[6]), Gray[7]), Mackenzie[8]), Kretschmar[9]) (unter Frerichs), neuerdings von v. Starck[10]) und Wellminsky[11]), von denen aber keiner mikroskopisch die Anwesenheit feiner Emboli in kleinen Gefässen, geschweige denn in Capillaren, nachgewiesen hat, indem alle nur auf den makroskopischen Befund zerstreuter Erweichungsherde im Gehirn bei gleichzeitig bestehender Endocarditis ihre Diagnose aufbauten.

Als Hauptstütze der embolischen Theorie galt von jeher eine Mittheilung von Klebs[12]), dem es gelungen sein sollte, in einem Falle von

1) W. H. Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. British med. journ. 1869. (Vortrag in der Lond. med. society 1865.)

2) J. W. Ogle, Remarks on chorea St. Viti. British and for. med. chir. review. 1868.

3) J. Russel, A contribution to the clinical history of chorea. Med. Times and Gaz. 1868.

4) Jackson, Hughlings, Observations on the physiology and pathology of hemichorea. Edinb. med. Journ. 1868.

5) A. M. Tuckwell, Contribution to the pathology of chorea. St. Barthol. Hosp. Rep. 1869.

6) E. L. Fox, Case of acute chorea etc. Med. Times and Gaz. 1870.

7) Gray, Fatal chorea, autopsy its. Ibid.

8) S. Mackenzie, Coincidence or correlation? A note on the embolic theory of chorea. Brit. med. Journ. 1876.

9) A. Kretschmar, Die Chorea in ihrer Beziehung zu Rheumatismus und Endocarditis. Diss. Berlin 1880.

10) v. Starck, Chorea minor acutissima. Arch. f. Kinderheilk. 1891.

11) Wellminsky, Ueber Veränderungen im nervösen Centralorgan bei einem Fall von Chorea. Prager Wochenschr. 1891.

12) Klebs, Zur Pathologie d. epid. Meningitis. Virch. Archiv B. XXXIV.

Cerebrospinalmeningitis, der complicirt war einerseits durch frische Endocarditis, andrerseits durch multiple hämorrhagische Erweichungsherde im Gehirn, mikroskopisch den embolischen Ursprung der letzteren nachzuweisen. Der Autor besprach damals im Anschluss an obigen Befund die embolische Theorie der Chorea, welcher er zufolge seiner Entdeckung voll beipflichtete. Es ist uns nicht bekannt, wie derselbe jetzt über diesen Gegenstand urtheilt; immerhin muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die betreffende Mittheilung aus dem Jahre 1865 stammt, also aus einer Zeit, wo vom mykotischen Ursprung solcher Encephalitiden noch nichts bekannt war und bei Abwesenheit sonstiger ätiologischer Momente eine andere Erklärung als Embolie nicht wohl übrig blieb. Heute gelten Herdentzündungen des Gehirns, welche im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, wie Pyämie, Variola, Cerebrospinalmeningitis, sich einstellen, als hämatogen-infectiösen Ursprungs, und es ist in Bezug auf die Chorea äusserst interessant, dass dieselben in selteneren Fällen, ausser bei Typhus, Scharlach, ulcerirender Lungentuberculose, gerade auch bei acutem Gelenkrheumatismus vorkommen. Dazu kommt, dass der Befund von Klebs sich durchaus nicht auf capilläre Embolie, sondern, wie es im Wortlaut heisst, auf eine in einem hämorrhagischen Herd „central gelegene, durch körnige Substanz verstopfte und dilatirte Arterie" bezog, und der Autor angiebt, selbst bei wiederholter Untersuchung anderer Erweichungsherde die darin befindlichen Blutgefässe überall frei oder nur bluthaltig gefunden zu haben.

Dieser einzige Befund diente also dazu, nicht nur die embolische Natur aller encephalitischen Herde in dem betreffenden Falle von Cerebrospinalmeningitis zu beweisen, sondern auch die embolische Natur der Chorea auf Jahre hinaus zu stützen.

Es hat indess auch nicht an Autoren gefehlt, welche gegen diese Theorie aufgetreten sind. So z. B. Smith[1]), dann Dickinson[2]), der auf Grund zahlreicher Untersuchungen von letal ausgegangenen Fällen zum Resultate kam, dass die im Centralnervensystem gefundenen Veränderungen nicht auf Embolien zurückzuführen seien, sondern entzündliche Processe darstellen, deren verschiedene Grade in arterieller Hyperämie, dann in Exsudationen und Hämorrhagie, schliesslich in regressiv metamorphologischen Vorgängen sich kundgeben. Ebenfalls für die entzündliche Natur der Hirnherde sprach sich Bastian[3]) aus, der die oft beobachteten Anfüllungen der kleineren Arterien des Centralnervensystems mit Blutkörperchen nicht als embolische, sondern als thrombotische deutete.

Abgesehen nun davon, dass bei näherer Prüfung wir den pathologisch-anatomischen Beweis für die embolische Theorie als bis heute nicht genügend begründet hinstellen müssen, ist dieser Theorie auch noch der grosse Vorwurf zu machen, dass sie nur für einen Theil der Choreafälle eine Erklärung bietet, nämlich nur für diejenigen, welche mit endocarditischen Veränderungen einhergehen. Wenn wir uns nicht den willkürlichen Ansichten Kretschmer's[4]) anschliessen wollen, der annahm, dass die endocarditischen Auflagerungen rasch wieder verschwinden können, sodass bei der Autopsie nichts mehr davon nachweisbar ist, so müssen wir geltend machen, dass es zahlreiche Fälle

1) Lewis Smith, Chorea in children. New-York med. Record 1868.
2) W. H. Dickinson, On the pathology of chorea. Med. chir. transactions 1876.
3) H. C. Bastian, On the pathology of chorea. Brit. med. Journ. 1877.
4) E. R. Kretschmer, Ueber den Veitstanz. Inaug.-Diss. Berlin 1868.

unzweifelhaft rheumatischen Ursprungs giebt, welche trotz genauer Untersuchung zu keiner Zeit Symptome einer Herzerkrankung erkennen lassen, und dass eben in seltenen Fällen auch die Autopsie die Integrität der Herzklappen zur Anschauung bringt. Diese Thatsache schliesst also eine allgemeine Anwendbarkeit der embolischen Theorie von vornherein aus.

Nun darf nicht verschwiegen werden, dass von namhafter Seite Versuche gemacht worden sind, ausgehend von der Ansicht, dass die Chorea das Symptom localer Herderkrankung des Gehirns sei, für die ohne Endocarditis verlaufenden Fälle eine Erklärung zu finden, welche mit der embolischen Theorie sich vereinigen liesse. So sprach sich Gerhardt[1]) folgendermaassen aus: „So wenig als alle Magengeschwüre aus Embolien hervorgehen, werden es alle capillaren Nutritionsstörungen des Streifenhügels und Linsenkernes müssen. Bei Anämischen wird fettige Entartung der Arterienwand Ursache sein können, wo Schreck die Krankheit bewirkte, vielleicht capilläre Extravasation." Und Peters[2]) meint, dass in den Fällen, welche in Folge einer gemüthlichen Erschütterung, Schreck, Freude, Angst etc. entstehen, die Pathogenese die sei, dass das Blut von der Oberfläche zurücktrete und mit verstärktem Druck gegen die Nervencentren gedrängt werde, wodurch Anlass zu moleculären Aenderungen der Nervensubstanz, zu Gefässerweiterungen, Stagnation des Blutes, selbst Thrombose in den Capillaren, gegeben werde.

Wir glauben über diese Hypothesen hinweggehen zu dürfen, um so mehr, als in den 20 Jahren, welche seit deren Aufstellung verflossen sind, von keiner Seite pathologisch-anatomische Befunde mitgetheilt worden sind, welche für dieselben verwerthet werden könnten.

Wir werden im Weitern noch mehrfach Gelegenheit haben, die verschiedenen Theorien der Chorea zu streifen, wenden uns daher nach diesen historisch kritischen Vorbemerkungen zu unserer eigentlichen Aufgabe, welche, um es vorweg zu sagen, darin besteht, die rheumatisch-infectiöse Natur nicht nur einzelner, sondern sämmtlicher Fälle von Chorea minor zu beweisen.

Zur Vertretung dieses Standpunkts sind wir durch genaue Prüfung des Materials, namentlich aber durch das Ergebniss der Nachuntersuchungen gelangt. Uebrigens hat Herr Professor Hagenbach schon seit geraumer Zeit sich in der Choreafrage derselben Ansicht zugeneigt und derselben z. B. in den Verhandlungen der Basler medicinischen Gesellschaft[3]) Ausdruck gegeben.

II.

Das Material zu vorliegender Arbeit umfasst im Ganzen 52 Fälle von echter Chorea minor bei Kindern, wovon 23 in

1) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1874.
2) J. C. Peters, Chorea in children. New-York med. Record 1871.
3) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1893.

der stationären Abtheilung, 29 in der Poliklinik des Kinderspitals zu Basel zur Beobachtung gekommen sind. Die Zahl der Erkrankungsfälle ist eine bei Weitem grössere, da zahlreiche Patienten mehrmals (bis zu vier Malen) wegen desselben Leidens sich behandeln liessen. Es sind 32 Mädchen, 20 Knaben, letztere also, da gewöhnlich ein Verhältniss von 3 : 1 angegeben wird, auffallend stark vertreten. Bezüglich des Alters finden wir, wenn wir die erstmalige Erkrankung als maassgebend betrachten, dass dieselbe aufgetreten ist

zwischen 4 und 5 Jahren: 3 mal				zwischen 9 und 10 Jahren: 11 mal			
„ 5 „ 6 „ : 2 mal				„ 10 „ 11 „ : 9 mal			
„ 6 „ 7 „ : 2 mal				„ 11 „ 12 „ : 8 mal			
„ 7 „ 8 „ : 4 mal				„ 12 „ 13 „ : 5 mal			
„ 8 „ 9 „ : 2 mal				„ 13 „ 14 „ : 6 mal			

Unsere Erhebungen gründen sich in erster Linie auf die Krankengeschichten, welche, wie es in der Natur der Sache liegt, bei den poliklinischen Patienten allerdings meist etwas kurz ausgefallen sind. Es war daher wünschenswerth, sämmtlichen Patienten, die wieder ausfindig gemacht werden konnten, nachzugehen, um dieselben nochmals genau zu untersuchen und ihre weitere Krankengeschichte zu vervollständigen, namentlich in Hinsicht auf die Frage, ob es sich nicht etwa herausstellt, dass ein Theil früherer Choreakranker in späteren Jahren von echtem Gelenkrheumatismus befallen wird. Zweitens war es uns vor Allem darum zu thun, den Zustand des Herzens der ehemaligen Patienten kennen zu lernen, da zu erwarten war, aus diesen Befunden einige Klarheit in die viel umstrittene Frage nach der Mitleidenschaft des Herzens bei der Chorea bringen zu können. Die bezüglichen Resultate werden demnächst zur Sprache kommen.

Es gelang, 31 Patienten wieder aufzufinden und genügenden Aufschluss über ihren Zustand zu erhalten, indem die grosse Mehrzahl derselben persönlich untersucht werden konnte. Bei einigen Wenigen mussten wir uns mit schriftlichen Berichten der Angehörigen begnügen. Dazu kommen drei ehemalige Kranke, von denen einer an der Chorea während der Behandlung im Spital, zwei bald nach ihrem dortigen Aufenthalt zu Hause gestorben sind. Ferner nehmen wir einen Fall dazu, den wir zwar nicht weiter verfolgen konnten, über den aber reichliche Berichte zur Verfügung stehen, da der betr. Patient zu wiederholten Malen im Kinderspital verpflegt wurde. Diese 35 Fälle bilden die Grundlage der folgenden Arbeit, indess wir genöthigt sind, die übrigen 17 Fälle, über die keine Nachrichten zu bekommen waren, gänzlich ausser Acht zu lassen. Letztere betreffen zum grössten

Theil solche poliklinische Patienten, über deren frühere Erkrankung nur ungenügende Notizen sich vorfanden, zum Theil stammen auch die Krankengeschichten noch aus einer Zeit, wo auf event. in der Anamnese vorhandenen Rheumatismus nicht geachtet wurde, und namentlich wo dem Verhalten des Herzens keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Bei einem dieser Fälle finden wir allerdings notirt, dass dem Ausbruch der Chorea acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen sei, und bei drei weiteren wurden während des Bestandes der Chorea Zeichen von Endocarditis nachgewiesen. Sechsmal indessen fehlten alle anamnestischen Daten.

An der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Berlin hat Immermann[1]) sich mit der Frage beschäftigt, welche von allen den Krankheiten, die mit dem viel missbrauchten Epitheton „rheumatisch" belegt zu werden pflegen, bei wissenschaftlicher Prüfung als nicht hierher gehörig auszuscheiden, und welche Affectionen in der ätiologischen Gruppe des echten Rheumatismus beizubehalten seien. Er kam dabei zu dem Resultate, dass ausser dem typischen acuten Gelenkrheumatismus unter gewissen Voraussetzungen und Bedingungen hierher gezählt werden dürfen auch chronisch verlaufende Fälle von Rheumatismus, ferner acute Endocarditis, chronische Klappenfehler, acute Pericarditis und schliesslich gewisse Neuralgien. — Wir stehen nun nicht an, diesen genannten Krankheiten als weitere noch die Chorea minor anzureihen, und zwar, indem wir uns berufen auf die von Immermann aufgestellten „Kriterien, welche dazu dienen können die Diagnose zweifelhafter und verkappter Fälle von specifischem Gelenkrheumatismus zu erleichtern und zu ermöglichen". Diese Kriterien sind folgende:

„1. Der Umstand, dass der specifische Rheumatismus bekanntlich mit Vorliebe ein und dasselbe Individuum während des Lebens wiederholentlich befällt. Hat also Jemand einmal oder mehrere Male unzweifelhaft specifischen Rheumatismus vulgo acuten Gelenkrheumatismus gehabt, so werden wir natürlich weit eher berechtigt sein, auch etwaige spätere Endocarditiden, Pericarditiden, Neuralgien als echt rheumatisch bei ihm anzusehen und als solche zu behandeln.

2. Die Neigung des specifischen Rheumatismus, sich ausser in den Gelenken vor Allem auch am Herzen oder Herzbeutel zu localisiren. Hat also Jemand schon von früher her einen Klappenfehler, der nicht auf Atherom zurückführbar ist, so erscheint er damit von vornherein suspect und eventuell rheumatisch prädisponirt. Kommt es ferner in einem anfänglich zweifelhaften Falle noch nachträglich zu Endocarditis oder Pericarditis oder gar zu einer acuten Gelenkaffection, so ist alles dieses natürlich für die Diagnose des specifischen Rheumatismus von grossem positiven Werthe.

3. Die Neigung des acuten Rheumatismus zu epidemischem Auftreten. Herrscht also gerade eine Epidemie dieser Krankheit, so werden ausser den regulären Fällen von Gelenkrheumatismus auch weit eher als zu anderen Zeiten anomale und larvirte Formen zu gewärtigen sein, und

---

1) H. Immermann, Ueber Rheumatismus. Deutsche med. Wochenschrift 1886.

man wird dementsprechend auch weit eher dann befugt sein, solche in concreto zu diagnosticiren.

4. Der specifische Heileffect der Salicylpräparate und nicht minder des Antipyrins in allen echt rheumatischen Affectionen. Dieses Kriterium ist von allen das praktisch wichtigste, kann aber begreiflicherweise wie jedes diagnostische Beweismittel „ex juvantibus" nur dazu dienen, eine schon vorgefasste Diagnose noch nachträglich zu bestätigen."

Mit Hilfe dieser Kriterien, in deren Anschluss noch zwei weitere Punkte zur Sprache kommen werden, dürfte es uns nun leicht gelingen, zunächst für den grössten Theil unserer Choreafälle die rheumatische Grundlage darzulegen. Wir beginnen mit

1. Die Chorea documentirt sich dadurch als rheumatische Affection, dass sie bei Individuen auftritt, welche vorher schon ein- oder mehrere Male echten Gelenkrheumatismus durchgemacht haben.

Es giebt bekanntlich Individuen, die in so ausgesprochenem Maasse für rheumatische Infection disponirt sind, dass sie fast periodisch, nach kürzeren oder längeren Intervallen von Wohlbefinden, immer wieder an Gelenkrheumatismus erkranken. Sehen wir nun, dass in den Cyclus der polyarthritischen Anfälle, gewissermaassen als Aequivalent für einen solchen, sich Chorea einreiht, so kann wohl über deren Aetiologie kein Zweifel walten. Die folgenden Beispiele[1]) werden das Gesagte am besten illustriren.

Fall I. Wettach, Emil, 13 Jahre. 1881.

Vor 4 Jahren schwerer Fall von einer Treppe hinunter, Blutung aus Mund, Nase und Ohr. (In der linken Schläfenbeingegend ist noch Verdickung der Knochen fühlbar.)

Seither zweimal acuter Gelenkrheumatismus, zuweilen Herzklopfen. Seit 14 Tagen ohne ersichtliche Ursache acut aufgetretene Muskelunruhe. Anfangs Gefühl von „Dummheit" im Kopf. 19. IV bis 15. VIII. 1881 typische Chorea minor. P.

Herz: dumpfer erster Ton an der Spitze, zweiter Pulmonalton verstärkt, keine Gräusche. Spitzenstoss im VI. Intercostalraume. Geheilt zur Cur auf's Land entlassen.

Kommt wieder am 4. IX. 1881. Schmerzen in den Knien, Schwindel im Kopf. Dazu in der Folge vermehrtes Herzklopfen, vom 15. IX. bis 1. X. A wegen Endocarditis mitralis. Herz: Spitzenstoss im VI. Intercostalraum, zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, stark hebend. Herzdämpfung nach rechts verbreitert, präsystol.-systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton verstärkt. Puls zuweilen un-

1) Der Kürze halber wird aus der Krankengeschichte nur das Nothwendigste mitgetheilt, mit specieller Berücksichtigung allerdings der ätiologischen Momente.

P bedeutet poliklinisch, A auf der stationären Abtheilung behandelt.

regelmässig, mässiges Fieber, Appetitlosigkeit, Schwindel. Keine Choreasymptome. Bei gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Pat. ist am 22. V. 1883 gestorben; da die Eltern von Basel weggezogen sind, liess sich leider die Todesursache nicht eruiren. In Anbetracht der Vorgeschichte liegt die Möglichkeit nicht so fern, dass es sich vielleicht um einen neuen Anfall von Rheumatismus oder Endocarditis gehandelt hat.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung interessant. Einmal konnte der in der Anamnese erwähnte Unfall, bei dem es sich vielleicht um eine Verletzung der Schädelbasis gehandelt hat, als Ursache des später auftretenden Veitstanzes ein organisches cerebrales Leiden vermuthen lassen, wenn nicht die in der Zwischenzeit und in der Folge auftretenden, rasch sich folgenden Anfälle von Rheumatismus und Endocarditis die wahre Natur der Chorea unzweideutig gezeigt hätten. Weiter ist bemerkenswerth, dass der Veitstanz nicht in directem Anschluss an Gelenkrheumatismus aufgetreten ist, vielmehr selbst eine neue Reihe rheumatischer Affectionen einleitet, was uns beweist, dass derselbe nicht etwa ein secundär aus der Polyarthritis hervorgehendes Leiden ist, sondern derselben gleichwerthig, coordinirt angesehen werden muss.

Die Anhänger der embolischen Theorie sehen in vorliegendem Falle vielleicht eine Stütze ihrer Ansicht, insofern wir es evidentermaassen mit einem herzkranken Individuum zu thun haben. Dagegen ist zu erwidern, dass gerade während des Bestandes der Chorea der Herzfehler auffallend wenig Symptome machte, indess später im Verlaufe der recidivirenden Endocarditis, wo doch Material zu Embolien gewiss vorlag, keinerlei choreatische Erscheinungen sich zeigten.

Eine ganz ähnliche Bemerkung muss zum folgenden Falle gemacht werden. Hier war sogar zur Zeit des Einsetzens der Chorea das Herz noch vollständig gesund, während umgekehrt während einer später hervortretenden Endocarditis der Pat. von Chorea verschont blieb.

Fall II. Bartlome, Reinhard, 10 Jahre. 1893.

Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Vor 3 Jahren heftiger acuter Gelenkrheumatismus. XII. 1892 bis Mitte II. 1893 Recidiv desselben. Nach Heilung der Gelenkerkrankung Beginn unwillkürlicher Muskelzuckungen (erst linksseitig). 8. III. bis 13. IV. typische Chorea. P. Linkes Handgelenk noch geschwollen und schmerzhaft. Einige Zeit febrile Abendtemperaturen (bis 38,5°). Geheilt entlassen. Kommt wieder am 18. V. 1893 wegen Schmerzen im linken Sprunggelenk und im Knie. Wieder Chorea (namentlich rechtsseitig). Antirheumatische Behandlung. Am 10. VII. geheilt auf's Land entlassen. Herzbefund: Grenzen normal, reine Töne.

26. VIII. bis 4. XII. wieder Gliederschmerzen. Keine Chorea. P. Geheilt entlassen.

XII. 1893 bis III. 1894. Landaufenthalt (Langenbruck). Zuweilen

Klagen über Herzklopfen — systolisches Geräusch an der Spitze. Leichter Anfall von Gelenkrheumatismus.

IV. 1894 (anamnestisch constatirt) Anfall von Herzinsufficienz nach einem starken Laufe. Heftigstes Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Athemnoth, Pat. musste die Nächte aufrecht im Bett sitzend zubringen.

24. VIII. (eigene Untersuchung): Magerer, blasser Knabe. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie sichtbar, bis zu derselben deutlich fühlbar. Rechte Grenze der Dämpfung am linken Sternalrand. Systolisches zischendes Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton bedeutend verstärkt. Uebrige Töne rein. Pulsfrequenz 100, hie und da unregelmässig. Keine Chorea.

Ausser dem schon Gesagten ist an dem Fall hervorzuheben, dass auch hier die Chorea sich deutlich als infectiösen Ursprungs (und nicht einfach als Erschöpfungskrankheit) documentirt, und zwar dadurch, dass gleichzeitig mit ihr noch Gelenkcomplicationen, einmal auch vorübergehendes Fieber vorhanden waren. Ferner ist auf die Thatsache aufmerksam zu machen, dass der Herzfehler nicht im Anschluss an die ersten, heftigen Anfälle von Polyarthritis entstanden ist, vielmehr erst im Verlaufe der subacuten Recidive vom Herbst 1893, und zwar in auffallend latenter Weise sich entwickelt hat. Wir werden sehen, dass solche schleichenden Endocarditiden auch bei einfacher Chorea ohne Gelenkerkrankung sich zuweilen einstellen.

Fall III. Gebhard, Ernst, 12 Jahre. 1888.

Mutter litt oft an Gelenkrheumatismus. Sie starb in puerperio in Folge eines Herzfehlers. Eine Schwester ist sehr nervös, hat ebenfalls Herzfehler nach Gelenkrheumatismus.

Pat. hatte vor 4 Jahren acuten Gelenkrheumatismus, seither oft Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Oft Herzklopfen. Seit 6 Wochen, nach „Aerger", an Muskelunruhe erkrankt, mit auffallender Reizbarkeit.

28. VI. 1888 bis 20. IX. P. Ziemlich heftige Chorea. Anämisch bei gutem Ernährungszustand. Herz: systolisches Blasen an der Spitze, verbreiterter Spitzenstoss, Verbreiterung der Dämpfung nach rechts. Herzklopfen, rheumatische Schmerzen.

20. IX. bis 17. X. A. Wegen heftiger Schmerzen in den Armen. Choreatische Zuckungen, namentlich rechts. Subfebrile Temperaturen. Geheilt entlassen.

2. XI. Wiedereintritt A. Wegen acutem Gelenkrheumatismus. Keine Chorea. 1. XII. geheilt entlassen.

Zu Hause nur kurze Zeit gesund, dann wieder Gelenkrheumatismus, mit erneuter Herzerkrankung, Keine Chorea mehr. Noch im Jahre 1890 stirbt Pat. an seinem nicht mehr compensirten Herzfehler.

Wir heben aus diesem Beispiel vor Allem hervor die hochgradige hereditäre Belastung und Disposition für rheumatische Erkrankung, welche sich darin kundgiebt, dass drei Familienmitglieder derselben zum Opfer fallen, und welche speciell bei unserm Pat. in der Heftigkeit und raschen Folge der einzelnen Affectionen ihren Ausdruck findet. Weiter ist

erwähnenswerth der Ausbruch der Chorea im Anschluss an einen psychischen Affect, der als Ursache der Erkrankung wohl kaum ernstlich in Betracht kommen dürfte, schliesslich wieder die mit der Chorea einhergehenden anderweitigen rheumatischen Symptome.

Fall IV. Schaub, Johann, 14 Jahre. 1889.

Familienanamnese belanglos. Pat. seit dem achten Lebensjahr eher schwächlich.

Vor 3 Jahren acuter Gelenkrheumatismus, nach 3 Monaten geheilt, doch kehrten von Zeit zu Zeit rheumatische Schmerzen „schubweise" zurück. Nie Herzklopfen.

Seit V. 1889 namentlich linksseitig entwickelte Chorea.

21. XI. 1889 bis 15. II. 1890 A, an Chorea mittleren Grades. Herz: Dämpfung normal, Spitzenstoss ebenso. Töne rein; vor der vollständigen Heilung macht Pat. (XII. 1889) erst eine fieberhafte Angina catarrhalis, dann (I. 1890) Influenza durch. Geheilt entlassen.

Kommt wieder (P):

1. V. 1890. Neuerdings Chorea. Auch Schmerzen in diversen grösseren Gelenken. Herz: Dämpfung nach rechts bis über die Mitte des Sternums hinaus, Herzstoss innerhalb der Mammillarlinie im V. Intercostalraum, an der Spitze deutliches systolisches Geräusch, das sich bis gegen die Pulmonalisstelle zu fortpflanzt, II. Pulmonalton accentuirt.

Ende V. 1890. Die Geräusche nur leise hörbar. 13. VI. fast geheilt aufs Land entlassen.

Herbst 1892 erkrankt Pat. mit Abgeschlagenheit, Fieber, Seitenstechen. Behandlung im Bürgerspital. Nach einigen Dosen Natr. salic. rasch Besserung der Allgemeinsymptome, Seitenstechen blieb noch einige Zeit. Herz: Spitzenstoss im IV. und V. Intercostalraum, schwaches systolisches Blasen an der Spitze, II. Pulmonalton wenig verstärkt, Herzaction regelmässig.

Nachuntersuchung am 13. VIII. 1894. Blass, schlecht genährt, nie mehr Chorea. Kein Herzklopfen, trotzdem Pat. als Zimmermann ziemlich schwere Arbeit verrichtet. Herz: Dämpfung normal, Töne rein, keine Geräusche hörbar.

Der Fall bietet, gegenüber den drei vorhergehenden, wenn wir uns zunächst wieder mit den Herzverhältnissen befassen, eine kleine Abweichung. Wir sehen einen ersten Anfall von Chorea längere Zeit nach vorausgegangenem Gelenkrheumatismus auftreten, wobei das Herz noch durchaus normalen Befund erkennen lässt. Fünf Monate später macht indess eine neue rheumatische Infection sich geltend, und zwar in dreifacher Manifestation: von Seiten der Gelenke, des Herzens und in Form von Chorea. Hier wären wir nicht im Stande, für die passive Rolle, welche die Endocarditis beim Zustandekommen der Chorea spielt, einzustehen, wenn wir nicht vom ersten Anfall bei diesem und von anderen Beispielen her davon überzeugt wären. Auffallend an dieser Endocarditis ist nun, dass sie, obwohl zeitweise prägnante Symptome darbietend, zu einem Vitium cordis von Bedeutung nicht geführt hat. Bei der letzten Untersuchung (die allerdings insofern

unter ungünstigen Verhältnissen stattfand, als Pat. vorher geraume Zeit keine körperliche Anstrengung verrichtet hatte) konnte wenigstens von einer Klappenanomalie nichts nachgewiesen werden. Dass es sich ehemals aber nicht nur um Innervationsstörung des Herzens gehandelt hat, scheint daraus hervorzugehen, dass vor zwei Jahren zu einer Zeit, wo Pat. fieberte und sein Herz daher in aufgeregter Action sich befand, im Bürgerspitale die Untersuchung abnorme Geräusche am Herzen ergeben hat. Gewisse Veränderungen an der Mitralklappe dürfen wir daher wohl mit Sicherheit annehmen, indess scheinen dieselben derart zu sein, dass der Circulation des Blutes kein wesentliches Hinderniss in den Weg gelegt ist.

Was die Affection von 1892 anbelangt, so wurde sie von den behandelnden Aerzten als leichte Pleuritis aufgefasst. Betrachten wir die prompte Wirkung antirheumatischer Behandlung bei diesem früher an echtem Rheumatismus erkrankten Individuum, so werden wir daraus auch auf die rheumatische Natur des letzten Leidens, der Pleuritis, schliessen dürfen.

Es scheint uns, dass auch ohne weitere Auseinandersetzungen aus den bisher angeführten Beispielen in ungezwungener Weise sich der Schluss ergiebt, dass die Chorea eine Manifestation rheumatischer Infection ist so gut als die Polyarthritis und so gut als Endo- und Pericarditis.

In dieser Ueberzeugung wenden wir uns zu einer weiteren Gruppe von Fällen:

Fall V. Martin, Sophie. 13½ Jahr. 1885. Anamnese: Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Pat. hatte vor etwa 4 Jahren Typhus, damals Herz gesund, machte Gelenkrheumatismus durch, seither Herzklopfen, seit 5 Wochen choreatische Bewegungen. Status —Verlauf: 30. IV. bis 1. VI. 1885. A. typische Chorea. Herz: systolisches Geräusch an der Spitze. Geheilt entlassen. (Behandlung: Solutio Fowleri.) Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither (nach mündlichem Bericht der Angehörigen) nie Gelenkrheumatismus, nie mehr Chorea. Herzaffection fraglich. (15. VIII. 1894.)

Fall VI. Wick, Joseph. 11¼ Jahr. 1889. Anamnese: In der Familie weder Rheumatismus noch Nervenkrankheiten. Vor 2 Monaten Gelenkrheumatismus. Herzklopfen. Seit 1½ Wochen Muskelunruhe, gleichzeitig wieder rheumatische Schmerzen. Status — Verlauf: 1. II. 1889 P, vom 11. II. bis 18. II. A, typische Chorea. Schmerzen im linken Ellbogengelenk und in der Fersengegend. Herzbefund normal. Otitis media. Otorrhoe. Fast geheilt entlassen, Schmerzen an der Ferse persistiren noch ziemlich lange. (Behandlung: Antipyrin.) Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea oder Gelenkrheumatismus. Arbeitet als Schlosser. Kein Herzklopfen, gutes Aussehen. Herzbefund durchaus normal. (13. VIII. 1894.)

Fall VII. Schalch, Emil Gottfried. 8 Jahre. 1876. Anamnese: Keinerlei familiäre Belastung. Ende 1874 bis Ostern 1875

acut. Gelenkrheumatismus. Seit Juni 75 choreatische Bewegungen. Status – Verlauf: 21. I. 1876. A. Ausgebildete Chorea. (Pat. kann nicht mehr allein essen.) Herz: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, präsyst. - systol. Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton verstärkt. Erster Aortenton unrein, systol. Geräusch über den Carotiden, unregelmässiger aussetzender Puls. 21. IV. geheilt entlassen. — Puls jetzt ziemlich regelmässig, Geräusch an d. Spitze sehr schwach, deutlicher an d. Aorta. Ergebniss der Nachuntersuchung (schriftlicher Bericht): Nie mehr Chorea oder Gelenkrheumatismus. 1882 eine fieberhafte Krankheit unbek. Natur. Herzfehler besteht noch, wie der Hausarzt öfters constatirt hat, macht sich subjectiv zeitweise durch Herzklopfen, Engigkeit und Brennen auf der Brust geltend. (20. VIII. 1894.)

Fall VIII. Wilhelm, Louise, 10 Jahre. 1889. Anamnese: 1 Bruder hat einen Herzfehler. November 1888 acuter Gelenkrheumatismus von 6 Wochen Dauer. Nach „Heilung" Entwickelung von Chorea. Behandlung mit Solut. Fowl., Kal. bromat. erfolglos. Immer ordentlich aussehend. Status—Verlauf: 14. III. 1889 bis 17. IV. A. Typische Chorea, mit hervorstechenden psychischen Symptomen. Vom 15. IV. an rasche Heilung. Eine eintretende Diphtheritis faucium ohne Einfluss auf die Chorea. Herz: Dämpfung normal, Töne rein, II. Pulmonalton etwas accentuirt. Behandlung: Antipyrin. Geheilt entlassen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Gelenkrheumatismus, dagegen noch mehrmals kürzere oder längere Zeit Chorea. Auch dieses Frühjahr (angeblich nach Blutverlust durch Nasenbluten) wieder Muskelunruhe. Herz: lautes schabendes Geräusch über der Mitralis, II. Pulmonalton klappend. Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Anämisch, gut genährt. (14. VIII. 1894.)

Fall IX. Huntzinger, Karl, 9½ Jahr. 1892. Anamnese: Ein Geschwister starb an Herzkrankheit. Vor 4 Wochen acuter Gelenkrheumatismus. Seit 3 Wochen Zuckungen mit Händen und Füssen, kein Herzklopfen. Status—Verlauf. 29. III. bis 12. V. 1892 A. Mittelstarke Chorea mit hervorstechenden psychischen Störungen (Apathie). Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, stark hebend. Sehr deutliches systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton klappend, Herzdämpfung breit. Afebril. Geheilt nach Langenbruck entlassen. Behandlung: Antipyrin, Chloralhydrat. Ergebniss der Nachuntersuchung: In Langenbruck vom 8. VI. bis 17. VI. wegen Fieber und Schmerzen in den Fussgelenken im Bett. Nie mehr Chorea. Seit ½ Jahr musste Pat., weil unordentlich geworden, in einer Anstalt versorgt werden. Laut Bericht des dortigen Arztes besteht ein Herzfehler. Psychisch ist Pat. normal. (27. VI. 1894.)

Fall X. Tschopp, Hedwig, 8 Jahre. 1893. Anamnese: In der Familie weder Rheumatismus noch Nervenkrankheiten. März 1893 acuter Gelenkrheumatismus. Einige Wochen nach der Heilung Beginn der Muskelunruhe. Status—Verlauf: 15. VI. 1893 P. Zeigt sich nur einmal. Herzbefund normal. (Chorea soll zeitweise sehr heftig gewesen sein, bald geheilt.) Behandlung: Antipyrin. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither weder Chorea noch Rheumatismus, nur wenn Pat. in Aufregung kommt, macht sie zuweilen ausfahrende Bewegungen. Blühendes Aussehen. Herz durchaus normal. (15. VIII. 1894.)

Angesichts dieser Fälle, die alle darin übereinstimmen, dass die Chorea in directem Anschluss an vorher aufgetretenen Gelenkrheumatismus zur Beobachtung gekommen ist, drängt

sich die Frage auf, ob vielleicht doch jene Autoren Recht haben, welche eine Zusammengehörigkeit der beiden Affectionen nur daher ableiten, dass die „Neurose" Chorea die Folge der vorangegangenen acuten Erkrankung, welche eine Erschöpfung des Organismus herbeigeführt habe, sei, und direct mit der rheumatischen Infection nichts zu thun habe. — Fall V und X könnten allenfalls auf diese Weise erklärt werden, insofern neben der Chorea keine anderen rheumatischen Symptome mehr bestanden. Bei den übrigen Fällen finden wir indess triftige Anhaltspunkte, dass die Chorea der weiter bestehenden oder neu erwachenden rheumatischen Infection ihr Leben verdankt. Das dürfen wir schliessen bei Fall VI aus den während der ganzen Dauer der Chorea im Bereich verschiedener Gelenke wieder sich fühlbar machenden Schmerzen, bei Fall VIII aus der (erst durch die Nachuntersuchung zur Kenntniss gelangten) Entwickelung eines Herzfehlers, der vielleicht sogar erst während der späteren leichteren Recidive von Chorea entstanden ist. Bei Fall VII u. IX, die allerdings in der Anamnese keine Andeutung einer Herzstörung enthalten, lässt sich zwar nicht genau aussagen, ob schon zur Zeit der Polyarthritis oder erst während des Bestandes der Chorea es zu einer Localisation des rheumatischen Virus an den Herzklappen gekommen ist. Sicher ist jedoch, dass die Endocarditis zur Zeit der Chorea noch in acutem Stadium sich befand.

Demnach ist die Erklärung so zu geben, dass in diesen Beispielen, wie übrigens so häufig, der rheumatische Process, nachdem er schon abgelaufen schien, wieder, wenn auch nicht in der alten Intensität, aufloderte und neue, bisher intact gelassene Theile, in specie das Endocard und das Centralnervensystem, in Mitleidenschaft zog.

Im Anschluss an diese Fälle, wo typischer acuter Gelenkrheumatismus der Chorea vorangegangen ist, erübrigt es uns nun, eine Anzahl von Fällen zu erledigen, bei denen kurz vor oder gleichzeitig mit der Chorea rheumatoide Zustände sich bemerkbar machten, bestehend in Gelenkschmerzen, verbunden zuweilen mit Abgeschlagenheit und allgemeinem Krankheitsgefühl. Es sind solche Fälle, von denen gewisse Autoren die rheumatische Grundlage nicht gelten lassen wollen. Haben wir ein Recht, auch für sie die rheumatische Infection verantwortlich zu machen, oder sind die genannten Symptome nur zufällige, und sind hier doch vielleicht andere ätiologische Momente als der Rheumatismus wirksam? Ueber diese Fragen wollen wir an Hand der folgenden Beispiele versuchen ins Klare zu kommen:

Fall XI. Gossweiler, Adolf, 7½ Jahr. 1880. Anamnese: Nichts Besonderes in der Familie. Pat. soll seit ¼ Jahr Nachts unruhig, tagsüber normal sein. Seit fünf Wochen, angeblich nach einem Fall, Schmerzen in den Beinen und in der Wirbelsäule. Nach Bettruhe und diuretisch wirkender Medicin Besserung. Seit 3½ Wochen dagegen Schmerzen in den Ellbogen. Nie Herzklopfen. Seit 8 Tagen Muskelzuckungen. Status—Verlauf: 12. II. bis 1. IV. 1880 A. Typische Chorea mit psychischer Reizbarkeit. Herz: Dämpfung normal. II. Ton an der Spitze etwas dumpf. Macht Ende Februar intercurrente Scarlatina durch, nachher keine Chorea mehr. Geheilt entlassen. Behandlung: Solut. Fowleri, Bäder. Ergebniss der Nachuntersuchung: Noch zweimal leichtere Anfälle von Chorea, das letzte Mal 1887. Beide Male durch Aufenthalt auf dem Lande geheilt. Nie mehr Rheumatismus. Blass, dabei kräftig. Grosse, weiche Struma. Herz durchaus normal, Töne rein. 55 Pulse pro Minute. (12. VIII. 1894.)

Fall XII. Messner, Emil. 5 Jahre. 1882. Anamnese: Seit 14 Tagen Chorea. Status—Verlauf: 20. III. 1882. P. Kommt nur einmal, zeigt gewöhnliche Chorea. 19. III. 1882 P. Wieder Chorea. Schwitzt Nachts viel, ist sehr anämisch. (Tinct. Ralemach. Landaufenthalt.) 10. IX. Nach Landaufenthalt kam Pat. gekräftigt zurück. Seit einiger Zeit jedoch wieder schlechtes Aussehen. In pulmon. nihil. Wieder geringer Grad von Chorea. P. Ergebniss der Nachuntersuchung: 29. IV. 1886. P. Vergangenen Winter litt Pat. oft an Gelenkschmerzen. Auch jetzt hie und da rheumatische Schmerzen, dabei Uebelkeit, Appetitlosigkeit Leichte Chorea. Herzbefund normal. 16. VII. bis 3. IX. 1888 P. Wieder Chorea, viel Uebelkeiten. Zeitweise ist Krankheit ziemlich hochgradig, mit psychischer Aufregung verbunden. Gebessert entlassen. Behandlung: Antipyrin, Tinct. chinae, ferri pomat. (Konnte leider behufs Nachuntersuchung nicht aufgefunden werden.)

Fall XIII. Fischer, Paul, 9¾ Jahr. 1891. Anamnese: Mutter ist Rheumatikerin. Pat. in früheren Jahren Diphtheritis. Seit 14 Tagen unwohl, sieht schlecht aus, hat Kopfweh und Schmerzen in den Fussgelenken. Seit einigen Tagen Chorea. Status—Verlauf: 12. X. 1891 P. Typische Chorea. Zeigt sich nur wenige Male, kam dann in Privatbehandlung, Krankheit dauert bis zur völligen Heilung ½ Jahr. Herz: Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie. I. Mitralton dumpf. Ergebniss der Nachuntersuchung: 1892 Recidiv der Chorea. War 10 Wochen auf dem Lande. 1893 leichtes Recidiv. War in Langenbruck. Sehr anämisch, keine Schmerzen. 20. VI. 1894. Seit wenigen Tagen, angeblich nach starkem Herumrennen, wieder Chorea. Blasser, hoch aufgeschossener Knabe. Herz: Spitzenstoss an normaler Stelle, Dämpfung nach rechts etwas verbreitert, I. Mitralton dumpf, II. Pulmonalton deutlich verstärkt. Herzaction regelmässig, etwas aufgeregt. (20. VI. 1894.) Soll auf dem Lande Mitte August geheilt sein.

Fall XIV. Isenegger, Hulda, 11½ Jahr. 1890. Anamnese: Vor ½ Jahr Schmerzen im rechten Knie und in der rechten Hüfte. War suspect auf Coxitis. Nach 14tägiger Bettruhe indess vollständige Heilung. Kurz vor Ausbruch der Chorea wieder dieselben Schmerzen. Status—Verlauf: 16. I. bis 3. III. 1890. P. Gewöhnliche Chorea. Intercurrente Influenza bringt Verschlimmerung mit Stimmungswechsel und psychischer Depression. Herzbefund normal. Geheilt entlassen. Behandlung: Antipyrin. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea, bei Witterungswechsel angeblich noch

hie und da Schmerzen in der rechten Hüfte. Hatte Lungenkatarrh, war deshalb lange auf dem Lande (Spitzenkatarrh rechts). Anämisch, Herzklopfen. Herzbefund normal, ausser etwas unregelmässiger Action (während der Untersuchung, 27. VIII. 1894).

Fall XV. Brehme, Frieda, 10 Jahre. 1892. Anamnese: In der Familie kein Rheumatismus. Vor 3 Wochen Holzsplitter in den linken Zeigefinger gestossen, Entwickelung einer „Eiterblase". Etwa seit derselben Zeit Schmerzen im linken Ellbogengelenk (äusserlich nichts Abnormes nachweisbar) und Auftreten von Muskelunruhe. Status—Verlauf: 5. XII. bis 22. XII. P. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein, II. Pulmonalton verstärkt. Behandlung: Antipyrin. Fast geheilt entlassen. 23. IV. bis 31. V. 1894 P. Seit Neujahr wieder Chorea, während derselben wieder Schmerzen im linken Arm (Schulter). Ergebniss der Nachuntersuchung: Sommer 1894 mehrere Glieder der Familie an Typhus erkrankt. Auch Pat. einige Zeit suspect. War lange auf dem Lande. Seit dem Frühjahr häufig Herzklopfen. Status: Ordentlich genährt. Lippen etw. cyanotisch. Spitzenstoss im V. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. I. Ton an der Spitze dumpf, kein Geräusch, II. Pulmonalton etwas verstärkt. (5. X. 1894.).

Fall XVI. Möschinger, Selma, 10 Jahre. 1882. Anamnese: Seit 3 Wochen, angeblich nach Schreck, Muskelunruhe. In letzter Zeit Schmerzen in verschiedenen Gelenken (Hand, Schulter, Knie). Status—Verlauf: 5. I. 1882 P. Typische Chorea, aufgeregtes Wesen. Herz: Spitzenstoss normal, keine Geräusche. Behandlung: Kali bromat., Tinct. ferri pomat., Tinct. chinae. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither weder Chorea noch Rheumatismus. Chlorose (konnte nicht untersucht werden).

Fall XVII. Möschinger, Elise, 9 Jahre. 1882. Anamnese: Schwester der obigen Pat., erkrankte angeblich durch Nachahmung der älteren Schwester seit 14 Tagen. Status—Verlauf: 13. II. bis 31. III. P. 1882. Chorea. Geheilt entlassen. Kommt wieder 20. IV. 1882. Hat Herzklopfen, besonders beim Gehen, Gliederschmerzen. Herz: Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, systolisches Geräusch an der Spitze. 22. V. immer noch hie und da Gliederschmerzen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Hatte im folgenden Frühjahr wieder Chorea mit Herzklopfen. Arbeitet in einer Fabrik (konnte ebenfalls nicht untersucht werden).

Es sind eine ganze Reihe von Gründen, welche uns veranlassen, auch für diese Fälle ohne Zögern die rheumatische Grundlage geltend zu machen.

Abgesehen davon, dass wir keine andere „Neurose" kennen, deren Einsetzen sich durch solche Symptome (Gelenkschmerzen) bemerkbar macht, müssen wir vor Allem daran erinnern, dass wir genau dieselben Erscheinungen bei anderen Fällen von Chorea, über deren rheumatische Herkunft kein Zweifel walten konnte, haben auftreten sehen. Zudem ist eine bekannte Thatsache[1]), dass der acute Gelenkrheumatismus bei

1) Vergl. z. B. d'Espine et C. Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance 1889.

Kindern häufig ein wesentlich anderes Bild darbietet als bei Erwachsenen, indem er unter geringen Fiebererscheinungen und wenig intensiven Symptomen an den Gelenken verlaufen kann. Drittens ist wichtig, dass auffallenderweise gerade die allerschwersten, letal ausgehenden Fälle von Chorea, deren infectiöse Natur durch die Autopsie sich unzweifelhaft feststellen lässt, es sind, welche mit Vorliebe in dieser schleichenden, insidiösen Weise sich einleiten. Wir werden später über einen solchen Fall näher zu berichten haben, hier sei daraus vorläufig nur soviel mitgetheilt, dass bei dem betr. Patienten drei Wochen vor dem Ausbruch der Chorea leichte Schmerzen in verschiedenen Gelenken bestanden, denen von Seite der Angehörigen keine Beachtung geschenkt wurde. Aehnliche Fälle finden sich in der Literatur zahlreich vertreten, und es scheint mir, dass bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese noch öfter, als es thatsächlich geschieht, uns solche Mittheilungen gemacht würden. So hat z. B. Steinkopf[1]) vier Krankengeschichten veröffentlicht (auf die wir aus anderen Gründen ebenfalls noch zurückkommen müssen), welche alle in der Anamnese die gemeinsamen Punkte aufweisen, einmal, dass die Erkrankung auf eine vorher erlittene psychische Alteration (Schreck, Aerger) zurückgeführt wurde, sodann, dass das „Prodromalstadium" der Chorea, wenn wir es so nennen dürfen, durch rheumatische Schmerzen in diversen Gelenken charakterisirt war.

Eine ausgezeichnete Bekräftigung unserer Ansicht liefern die Krankengeschichten Nr. XVI und XVII. Es lag natürlich sehr nahe, wie es thatsächlich ja auch geschehen ist, die zweite Erkrankung auf Nachahmung der ältern Schwester zurückzuführen. Wie unrichtig diese Auffassung war, ergiebt sich zur Evidenz daraus, dass, während schon bei Fall XVI auf Rheumatismus verdächtige Symptome vorlagen, bei Fall XVII einige Zeit nach Ablauf der Chorea wirklicher Rheumatismus mit Herzcomplication zu Tage trat. Wir erklären uns den Zusammenhang so, dass beide Schwestern für rheumatische Infection disponirt waren, daher zu einer Zeit, wo Rheumatismus herrschte, auch gleichzeitig erkrankten. Man wäre beinahe versucht, an eine Verbreitung der Krankheit nicht durch Imitation, sondern durch Contagion zu glauben, wie dieselbe von gewisser Seite[2]) schon für den acuten Gelenkrheumatismus angenommen worden ist.

1) E. Steinkopf, Ueber die Aetiologie der Chorea. Inaug.-Diss. Halle 1890.

2) S. bei Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandl. des Congresses für innere Medicin 1885.

Zwei ähnliche, uns bekannte, vielleicht noch typischere Fälle, die sich ausserhalb des Kinderspitals zugetragen haben, dürfen vielleicht hier kurz angeführt werden. Es handelte sich um zwei Brüder, von denen der eine an Chorea mit vorangehenden vagen rheumatischen Beschwerden erkrankt war, indess der andere gleichzeitig echten acuten Gelenkrheumatismus durchmachte.

Wenn wir schliesslich noch daran erinnern, dass bei Fall XII und XIII durch die zeitweise zu Tage tretenden Allgemeinerscheinungen (Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Kopfschmerzen) die Anwesenheit einer Infectionskrankheit angedeutet wird, und dass zudem bei Fall XIII und XV am Herzen Zeichen von Endocarditis nachweisbar waren, so glauben wir unsern Standpunkt in dieser viel umstrittenen Frage genügend motivirt zu haben, um erklären zu können:

Die in gewissen Fällen der Chorea vorangehenden, mit Vorliebe in Gelenken sich localisirenden rheumatischen Schmerzen, weit davon entfernt vernachlässigt werden zu dürfen, haben in der Frage nach der Aetiologie dieser Fälle geradezu pathognomonische Bedeutung.

2. Anschliessend an das zweite der von Immermann gegebenen Kriterien kommen wir nun dazu, zu beweisen,

dass die Chorea minor dadurch sich als Manifestion der rheumatischen Infection documentirt, dass gleichzeitig mit ihr — ohne dass je acuter Gelenkrheumatismus vorangegangen ist — zuweilen sich eine Endocarditis entwickelt.

Diese Behauptung hat, wie bekannt, seiner Zeit schon Roger[1]) aufgestellt, aber keine Anerkennung derselben gefunden, weil man ihm vorwarf, die Diagnose „Herzfehler resp. Endocarditis“ zu leichtfertig gestellt zu haben. Vor diesem Einwand haben wir uns dadurch geschützt, dass wir unsere ehemaligen Kranken einer Untersuchung unterwarfen, nachdem Jahre seit der überstandenen Chorea vergangen waren, und können wir nun, gestützt auf die dabei erhobenen Befunde, obigen Satz vollauf vertreten.

Fall XVIII. Rubli, Heinrich, 10 Jahre. 1880. Anamnese: War immer nervös, seit 3 Wochen, ohne ersichtliche Ursache, ungeordnete Bewegungen, im Schlaf Ruhe. Hat nie Rheumatismus gehabt. Status — Verlauf: 24. V. bis 28. VI. 1880 P. Mässig stark entwickelte Chorea. Herz: erster Spitzenstoss etwas unrein. Behandlung: Bromkali, Chloral, Solut. Fowleri. Fast geheilt entlassen. 1882. 21. VI.

1) H. Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Archives générales 1866—1868.

bis 28. VIII. P. Seit 2 Wochen wieder Chorea. Kam auf's Land und heilte bald. 1885. 8. VI. bis 17. IX. P. Seither nie Gliederweh, dagegen häufig Herzklopfen. Seit 3 Wochen wieder Chorea, namentlich die rechte Hand betroffen. Herz: Spitzenstoss, stark hebend im VI., ebenso im V. Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie fühlbar. Lautes systolisches Blasen an der Spitze, I. Pulmonalton rein, II. mässig accentuirt. Behandlung: Solut. Fowleri, Tinct. Rademachi. Bei der Entlassung Chorea geheilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seit 1885 nie mehr Chorea, auch kein Gelenkrheumatismus. Dagegen bei Anstrengung viel Herzklopfen. Blasser, ordentlich ernährter junger Mann. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie, Dämpfung nach rechts fast bis zur Mitte des Sternums, deutliches systolisches Blasen an der Herzspitze, II. Pulmonalton klappend, Carotidentöne rein. Herzaction regelmässig, 80 pro min. Diagnose: Insuffic. valv. mitralis. (13. VIII. 1894.)

Fall XIX. Kaiser, Emma, 11½ Jahr. 1886. Anamnese: Früher Scarlatina und Masern, nie Gelenkrheumatismus, nie Herzklopfen. Acuter Beginn der Erkrankung. Status—Verlauf: 20. XII. 1886 P. Typische Chorea. Behandlung: Eisenpräparate. Da bis II. 1887 keine Besserung, kommt Pat. nach A. Herz: Dämpfung normal, deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. Normale Temperatur, einige Male subfebril (bis 38°). 28.V.1887 geheilt entlassen auf's Land. Behandlung: Bromnatrium, Chloral, Liqu. Fowleri. Ergebniss der Nachuntersuchung: Hatte 1888 nochmals Chorea. Seither einmal Husten mit Stechen auf der Brust, auch habe es am Herz gefehlt. Jetzt bei leichten Anstrengungen Herzklopfen. Anämisch, ziemlich geringer Ernährungszustand. Herz: Spitzenstoss diffus im V. Intercostalraum bis ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Dämpfung nach rechts kis Mitte Sternum. Systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton klappend. I. Aortenton, ebenso der l. Carotidenton unrein. Diagnose: Insuff. valv. mitral. [Stenos. ost. aort.?] (13. VIII. 1894.)

Fall XX. Berly, Georges, 11 Jahre. 1892. Anamnese: Vor 2 Jahren, angeblich in Folge einer körperlichen Strafe, sehr heftige Chorea, 2 Monate dauernd. Vor 3 Wochen, nach einem Schreck (vor dem Affenkäfig im zoolog. Garten zu Mülhausen) Wiederbeginn der Zuckungen. War immer etwas schwächlich, nie Gelenkrheumatismus. in der Familie keine Nervenkrankheiten. Status—Verlauf: 13. V. bis 24. VI. 1892 A. Ziemlich hochgradige Chorea. Afebriler Verlauf. Während eines Gewitters auffallende Wiederkehr der schon in Abnahme begriffenen Zuckungen. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. II. Pulmonalton accentuirt. Behandlung: Bäder, Antipyrin, Eisenpräparate, Bromkali. Wegen Abreise der Eltern noch nicht ganz geheilt aus der Behandlung genommen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Frühjahr 1893 wieder 4 Wochen lang leichte Chorea. Frühjahr 1894 an Torticollis rheumatic. einige Tage bettlägerig. Pat. hat angeblich nie Herzklopfen, dagegen wenn er springt, wird es ihm übel zum Erbrechen. Blasser, magerer Knabe, intelligent. Herz: Spitzenstoss stark hebend im V. Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Dämpfung nach rechts bis Mitte Sternum — lautes, systolisches schabendes Geräusch über der Mitralis, II. Pulmonalton beträchtlich verstärkt, I. Aorten- und I. Carotidenton unrein. Herzaction etwas unregelmässig. Diagnose: Insuffic. valv. mitral. [Stenose ost. aort.?] (30. VIII. 1894.)

Fall XXI. Hermann, Lina, 11 Jahre. 1894. Anamnese: In der Familie weder Nervenkrankheiten noch Gelenkrheumatismus. Ende 1893 machte Pat. Scarlatina durch. Nie Gelenkrheumatismus. Acuter Beginn der Erkrankung vor 10 Tagen. Status—Verlauf: 3. II. bis 10. IV. 1894 A. Typische Chorea, afebriler Verlauf. Herz: Dämpfung nach rechts über das Sternum hinausgehend, Spitzenstoss im V. Intercostalraum, hebend. An der Spitze lautes systolisches Blasen. II. Ton dumpf. Puls regelmässig Behandlung: Antipyrin, Solut. Fowleri. Fast geheilt zur Cur auf's Land entlassen, daselbst vollständig genesen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither gesund. Ordentlicher Ernährungszustand. Herz: Puls 100, regelmässig. Verbreiterung der Herzdämpfung bis Mitte des Sternums; Spitzenstoss diffus, am deutlichsten in der Mammillarlinie. Lautes blasendes systolisches Geräusch über der Mitralis. Uebrige Töne rein, II. Pulmonalton klappend. Diagnose: Insuffic. valv. mitr. (15. VIII. 1894.)

In allen diesen Fällen finden wir in den Krankengeschichten schon zur Zeit der Chorea bestehende Veränderungen am Herzen notirt, welche auf die Gegenwart einer Endocarditis zu schliessen erlaubten. Diese Diagnose gewinnt indess bedeutend dadurch an Werth, dass die Nachuntersuchung, welche 9 resp. 8, 2 und ½ Jahr nach abgelaufener Chorea stattfand, bei allen vier Fällen ein durch objective Symptome hervortretendes Vitium cordis in unzweifelhafter Weise ergeben hat.

Fall XVIII ist dadurch erwähnenswerth, dass beim ersten und zweiten Anfall von Veitstanz sich keinerlei Anhaltspunkte fanden, das Leiden auf rheumatische Grundlage zurückzuführen, um so weniger, als das in der Anamnese erwähnte nervöse Temperament des Patienten zur Erklärung der „Neurose" zu genügen schien. Die wahre Natur derselben entpuppte sich dann allerdings durch die im dritten Anfall zur Beobachtung kommende Endocarditis.

An Fall XIX möchten wir nochmals hervorheben, dass die Diagnose einer wirklichen Klappenaffection erst durch Verfolgung der weitern Krankengeschichte und durch die Nachuntersuchung mit Sicherheit gestellt werden durfte. Solche Beispiele sind ein Hinweis, dass jenen Statistiken, welche sich allein auf Beobachtungen stützen, die mit Heilung der Chorea ihren Abschluss finden, in der Frage nach der Aetiologie dieser Krankheit ein sehr zweifelhafter Werth zukommt.

Auf die embolische Theorie brauchen wir nach allem früher Gesagten hier nicht mehr zurückzukommen, dagegen soll bei Anlass vorliegender Fälle noch ein andrer Punkt zur Sprache gelangen, es ist der afebrile Verlauf der Chorea. Wenn wir sagen, dass der Veitstanz anderen Manifestationen des Rheumatismus gleichwerthig sei, so erscheint die Behauptung gewagt angesichts des offenbaren Gegensatzes, der sich

im fieberhaften Verlauf z. B. des acuten Gelenkrheumatismus gegenüber dem afebrilen der meisten Choreafälle kundgiebt.

In dieser Frage darf jedoch daran erinnert werden, erstens, dass einzelne, allerdings nur die heftigsten Choreafälle ebenfalls mit Fiebererscheinungen einhergehen, und zweitens, dass es andrerseits echt rheumatische Affectionen giebt, welche vollständig fieberlos verlaufen. So kann auf die Fälle XX und XXI verwiesen werden, welche unter fortwährender Beobachtung gestanden haben, und welche beide, trotz der neben der Chorea bestehenden Endocarditis, stets normale Temperaturen aufwiesen. (Fall XIX, im Ganzen ebenfalls afebril, zeigte einige Male ganz leichte abendliche Temperatursteigerungen.) Ueber solche chronisch, fast latent verlaufende, afebrile Endocarditiden spricht sich Immermann (l. c.) folgendermaassen aus:

„Wie oft finden wir bei der Untersuchung jugendliche Personen, bei denen an die zweite Ursache chronischer Klappenleiden, die Atheromatosis, noch nicht gedacht werden darf, Klappenfehler des Herzens vor, ohne dass doch die genau erhobene Anamnese einen früher überstandenen decidirten Gelenkrheumatismus bei ihnen ergäbe. Dennoch müssen solche Leute irgendwann früher einmal eine acute oder auch mehr schleichend verlaufende Endocarditis überstanden haben, als deren Residuen eben der Klappenfehler bei ihnen existirt. Und fragen wir nach der Ursache solcher früherer Endocarditis, so ist es, wenn auch nicht streng erweisbar, so doch wahrscheinlich, dass es sich hier vielfach um eine vorausgegangene rheumatische Infection handelte, welche die Gelenke verschonte, das Endocard der Klappen aber ergriff."

Hier ist beizufügen, dass eben die Chorea der Ausdruck einer solchen rheumatischen Infection ist, welche nicht selten zu Herzfehlern Anlass giebt, wie aus folgenden statistischen Mittheilungen hervorgeht:

Unter unseren 35 Kranken finden wir 16 (davon sind 3 gestorben), welche mit Herzfehlern und zwar, mit Ausnahme von Fall IV, mit sehr ausgesprochenen behaftet sind resp. waren. Davon haben 12 ausser der Chorea auch acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, bei 4 dagegen ist der Herzfehler ausschliesslich auf Rechnung der Chorea zu setzen. Bei 2 Fällen (V u. XVII) ist unsicher, ob die zur Zeit der Chorea bestehenden Veränderungen am Herzen bleibender Natur waren, da die betr. Patienten leider nicht mehr untersucht werden konnten. 14 Fälle sodann boten während des Bestandes der Chorea keine Symptome von Herzerkrankung dar und wiesen bei der Nachuntersuchung auch völlig normalen Befund auf. Nur in 3 Fällen endlich könnten wir vielleicht

zweifelhaft sein in der Deutung der nachgewiesenen Störungen am Herzen, ob dieselben organischer oder blos functioneller Natur gewesen sind. Praktisch ist bei Fall XIII und XV die Frage von keiner Bedeutung, da deren rheumatische Grundlage schon durch andere Symptome festgestellt ist. Wichtiger jedoch ist die Entscheidung in dem folgenden Falle:

Fall XXII. Kaufmannn, Amalie, 7½ Jahr. 1887. Keine hereditäre Belastung. Pat. soll immer reizbar gewesen sein. Nie Gelenkrheumatismus. 1884 zum ersten Male Chorea, angeblich nach Schreck. Gesund bis 1887. 26. VII. bis 29. VIII. A. Mässig starke Chorea. Herz: Systolisches Geräusch an der Spitze. Dämpfung nicht merklich vergrössert. Geheilt entlassen. (Solut. Fowleri.) 30. III. bis 8. VI. 1891 A. Nach einem Schreck Wiederausbruch der Krankheit. Diesmal ziemlich heftig, Zuckungen hinderten Pat. Nachts am Einschlafen. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum 1 Querfinger ausserhalb der Mammilla. I. Ton an der Spitze unrein, lang gezogen, II. Pulmonalton nicht auffallend accentuirt. Fast geheilt nach Langenbruck entlassen, daselbst ganz genesen. (Solut. Fowleri, Antipyrin.) 1. II. bis 5. III. P. Neues Recidiv, geheilt. 19. X. 1892 bis 8. II. 1893 A. Wieder nach einem Schreck erkrankt. Keine Gliederschmerzen. Herz: obere und rechte Grenze normal, linke etwas ausserhalb der Mammillarlinie, Spitzenstoss in derselben, im V. Intercostalraum I. Ton an der Spitze dumpf, übrige Töne rein. Blühendes Aussehen, kräftig gebaut, afebril. Geheilt nach Langenbruck entlassen. (Antipyrin, Chloralh., Bromkali, Solut. Fowleri). Frühjahr 1894, ohne Veranlassung 4 Wochen dauerndes Recidiv. Nachuntersucht: 12. VIII. 1894. Jetzt sieht Pat. anämisch, schlecht genährt aus. Beim Treppensteigen Herzklopfen, oft Schwindelanfälle. Centrale weiche Struma. Herz: I. Ton an der Spitze unrein, übrige intact. Spitzenstoss im V. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie.

Dass uns in Bezug auf die Aetiologie dieses Falles die in der Anamnese mehrfach erwähnten psychischen Affecte nicht befriedigen, braucht wohl nicht mehr besonders betont zu werden. Es ist nun allerdings auffallend, dass Pat. innerhalb 10 Jahren sechsmal an Chorea erkrankt ist, ohne gelegentlich auch von Seiten der Gelenke rheumatisch afficirt zu werden. Dagegen haben wir genügende Anzeichen, dass während der Chorea verschiedene Male das Herz in Mitleidenschaft gezogen wurde. Die constatirten Veränderungen waren zwar nie sehr hochgradig und scheinen namentlich zu keinem ausgesprochenen Klappenfehler geführt zu haben, indess muss doch hervorgehoben werden, dass drei verschiedene Beobachter unabhängig von einander (1887 — 1891 — 1892) dieselben in übereinstimmender Weise constatirt haben, und namentlich, dass der 1892 notirte günstige Allgemeinzustand der Patientin eine Deutung der Herzsymptome als anämischen Ursprungs nicht zulässt. (Die ökonomischen Verhältnisse der Familie haben sich durch den unterdessen erfolgten Tod des Vaters wesentlich verschlimmert, was vielleicht zur Erklärung

des anders lautenden Befundes der Nachuntersuchung dienen kann.) Wenn also auch nicht sicher, so ist es doch wahrscheinlich, dass die Patientin ein- oder mehrere Male an Endocarditis erkrankt war und demnach der zuletzt mitgetheilten Reihe von Fällen eigentlich beizuzählen wäre.

In Worten ausgedrückt, lässt sich aus den oben angeführten Zahlen betreffs Häufigkeit von Herzcomplication bei Chorea Folgendes entnehmen:

a. Etwa die Hälfte aller früheren Choreakranken (16 von 33) haben einen noch in späteren Jahren unzweifelhaft nachweisbaren Herzfehler. Derselbe ist aus einer Endocarditis hervorgegangen, welche die betr. Individuen entweder gleichzeitig mit ihrer Chorea oder aber während eines polyarthritischen Anfalls durchgemacht haben.

b. In einer kleinen Anzahl von Fällen erhalten wir auch durch die Nachuntersuchung in späteren Jahren keinen sichern Aufschluss, ob die zur Zeit der Chorea beobachteten Störungen der Herzthätigkeit functioneller oder organischer Natur waren, meist stellte sich jedoch das letztere heraus.

3. Wir wenden uns zum dritten der für echt rheumatische Affectionen pathognostischen Zeichen, welches uns aufgiebt, zu beweisen,

dass die Chorea, ähnlich wie der Gelenkrheumatismus[1]), durch zeitweise gehäuftes, wenn man es so nennen will, epidemisches Auftreten ausgezeichnet ist, und dass Epidemien von Chorea zeitlich mit solchen von Gelenkrheumatismus zusammenfallen.

Es ist selbstverständlich, dass uns hier nur die Fälle echter Chorea minor interessiren, da die sog. Choreaepidemien, welche in Schulen und Anstalten beobachtet werden und wovon gerade in den letzten Jahren typische Beispiele in Basler Mädchenschulen vorgekommen sind[2]), einem ganz anderen Krankheitsbilde, der Hysterie, angehören. Der Unterschied zwischen echter Chorea und dem Tremor hystericus ergiebt sich, nebenbei bemerkt, sofort daraus, dass bei letzterm die vielleicht choreaähnlichen Krämpfe anfallsweise auftreten, so-

1) Ueber eine Epidemie von Gelenkrheumatismus berichtet Dereine: Certaines idées sur la nature du rhumatisme. Arch. méd. belges. 1874. — Ueber eine solche von primärer Endocarditis: Simbriger, Ueber gehäuftes Auftreten von primären Herzaffectionen. Verein deutscher Aerzte in Prag 1893.

2) Vergl. F. Aemmer, Eine Schulepidemie von Tremor hystericus (sog. Choreaepidemie). Inaug.-Diss. Basel 1893.

dass die Kranken in der dazwischen liegenden Zeit völlig Herr ihrer Bewegungen sind, indess bekanntlich die choreatischen Zuckungen continuirlichen Charakter haben.

Ueber eine kleine Epidemie von Chorea minor hat J. Steiner[1]) Mittheilungen gemacht. Er beobachtete in Prag im Winter 1869 70, welcher reich war an epidemischen Krankheiten, Scharlach, Diphtherie, Masern, Keuchhusten unter den Kindern, Influenza und Gelenkrheumatismus unter den Erwachsenen, 19 Fälle von Chorea. In 5 derselben waren rheumatische Affectionen der Gelenke oder am Herzen vorangegangen, 4 Fälle waren Chorearecidive, bei den übrigen nichts Bestimmtes ätiologisch nachweisbar. Steiner machte für diese Epidemie die Witterungsverhältnisse (strenger, in den Temperaturgraden oft rasch wechselnder Winter) verantwortlich, lässt aber die Frage offen, „ob diese Epidemie als eine ‚rheumatische' zu bezeichnen war, oder ob auf diesen Beisatz nur die 5 Fälle, bei welchen theils Gelenkrheumatismus, theils Klappenanomalien nachgewiesen wurden, Anspruch machen durften". Wir würden unbedenklich für erstere Ansicht einstehen, da wir gesehen haben und noch weiter sehen werden, dass es rheumatische Infectionen giebt, welche sich nur durch Chorea manifestiren. Bemerkenswerth an diesen Fällen ist namentlich, dass bei den betreffenden Kindern keine andere Infectionskrankheit vorausgegangen ist, welche man als zur spätern Chorea disponirend hätte verantwortlich machen können.

Mit der Epidemiologie der Chorea hat sich eingehend Lewis[2]) befasst, indem er während 10 Jahren 900 Fälle von Chorea und Rheumatismus, die im Umkreis von Philadelphia zur Beobachtung kamen, in Bezug auf die zur Zeit ihrer Entstehung herrschenden Witterungsverhältnisse untersuchte. Er will dabei gefunden haben, dass bei beiden Erkrankungen ein auffallender Zusammenhang mit stürmischem Wetter sich erkennen lässt, und zwar so, dass das Eintreten desselben erst einen Ausbruch von Chorea, nach einiger Zeit sodann auch von Rheumatismus artic. acut. zur Folge habe. In einer neuern Arbeit[3]) hält der Autor daran fest, dass zur Zeit, wo Chorea am häufigsten auftritt, auch die Zahl der Rheumatismusfälle eine erhebliche Höhe einnehme. Ebenso lässt er beide Affectionen in Abhängigkeitsverhältniss zur Witterung stehen, indess, ohne dass ein bestimmter Factor für die Schwankungen in der Zahl der Erkrankungen ausfindig gemacht werden könne.

Um unsere Fälle nach der genannten Richtung, also auf epidemisches Auftreten zu untersuchen, werden in der folgenden Tabelle auf S. 40 zusammengestellt die während der Jahre 1881—93 im Kinderspital beobachteten Fälle von: 1) Rheumatismus artic. acut., mit und ohne Endocarditis; 2) Pericarditis rheumatica und Recidiven von chronischer Endocarditis; 3) rheumatischen Hautaffectionen, Peliosis rheumatica,

1) J. Steiner, Epidemie der Chorea minor. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870.

2) M. J. Lewis, A partial study of the seasonal relations of chorea and rheumatism. Medic. News 1886.

3) Id. Seasonal relations of chorea and rheumatism for a period of fifteen Years. Americ. Journ. 1892.

Erythema nodosum; 4) Chorea. Wir waren uns natürlich sehr wohl bewusst, dass das Beobachtungsmaterial eines Spitals das factische Verhältniss der einzelnen Krankheiten zu einander nur in sehr unvollkommener Weise zum Ausdruck bringt, da ja niemals von allen Affectionen gleiche Procentsätze daselbst zur Behandlung gelangen. Indess machen wir uns vielleicht doch keines so grossen Fehlers schuldig, weil die Klientele der Poliklinik des Basler Kinderspitals, namentlich vor Einführung der allgemeinen staatlichen Poliklinik, eine ziemlich stabile war. Von einem guten Theil derselben darf angenommen werden, dass die Kinder in allen Erkrankungsfällen dem Kinderspital zugeführt wurden. Mit der nöthigen Vorsicht dürfte es daher gestattet sein, aus den gewonnenen Zahlen einen allgemeinen Schluss zu ziehen.

	Rheumatismus artic. acut.		Pericarditis rheumat., Recidive von chron. Endocardit.	Peliosis rheumat. Erythema nodosum.	total	Chorea
	mit Endocarditis	ohne Endocarditis				
1881	2	—	—	—	2	3
1882	2	1	—	1	4	5
1883	1	4	—	—	5	1
1884	—	—	—	—	0	0
1885	1	2	1	—	4	3
1886	2	1	2	—	5	2
1887	1	2	—	—	3	2
1888	3	3	2	3	11	3
1889	2	5	3	1	11	10
1890	1	1	—	1	3	3
1891	1	1	2	3	7	7
1892	—	4	2	1	7	10
1893	2	3	1	2	8	4

Was die Hautaffectionen Peliosis rheumatica und Erythema nodosum anbelangt, so sind sie hier mit beigezogen worden, obwohl von vielen Seiten der rheumatische Ursprung derselben nicht zugegeben wird. Wir stützen uns dabei auf Autoren wie Lesser[1]), der zur Begründung seiner Ansicht darauf hinweist, dass genannte Erkrankungen entweder im Verlaufe des echten Gelenkrheumatismus vorkommen, oder aber selbst durch rheumatische Zustände, wie Anschwellung der Gelenke, Schmerzen in denselben, in seltenen Fällen durch Endo- und Pericarditis complicirt sein können. Für die rheumatische Grundlage von Peliosis rheumatica und Erythema nodosum werden also genau dieselben Gründe angeführt, welche wir für die Chorea geltend machen, und es

1) Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1890.

ist doppelt interessant, zwei in ihren Erscheinungen so verschiedene Krankheiten, wie Hautrheumatismus und Chorea, auf dieselbe ätiologische Basis zurückführen zu können. Beide stimmen übrigens darin überein, dass sie, im Gegensatz zum acuten Gelenkrheumatismus, im Allgemeinen als milde Infectionen bezeichnet werden müssen. Es scheint uns auch erwähnenswerth, dass gerade englische Aerzte, die aus bekannten Gründen Kenner des Rheumatismus sind, so z. B. Cheadle[1]) u. A., die genannten Hautaffectionen als Theilerscheinungen der rheumatischen Infection auffassen.

Beim Durchgehen der letzten Zahlenreihe fällt auf, dass in den einzelnen Jahren eine sehr verschiedene Zahl von Choreafällen zur Beobachtung gekommen ist, einmal gar kein Fall, zweimal dagegen in gehäufter Weise bis zu 10 Fällen. Diese ungleiche Vertheilung, welche entnehmen lässt, dass die zu Chorea Anlass gebenden Factoren nur zeitweise vorhanden sind, macht es schon wahrscheinlich, dass diese Affection in die Classe der Infectionskrankheiten einzureihen ist. Was nun das Verhältniss der Chorea zu den anderen rheumatischen Manifestationen anbelangt, so sehen wir, mit einigen Ausnahmen allerdings, eine Uebereinstimmung insofern, als kleinen Werthen der einen Reihe auch geringe der andern entsprechen, und umgekehrt, und als das Steigen und Fallen der einen Curve auch gleiche Bewegungen der andern zur Folge hat. Auffallend in dieser Beziehung ist jedenfalls die Periode 1889—92, wo auf ein mit beiderlei Krankheiten sehr belastetes Jahr ein solches mit geringen, dann wieder zwei mit hohen Erkrankungsziffern folgen, und am sprechendsten erscheint uns das Jahr 1884, das weder Rheumatismus noch Chorea aufweist, was wohl kaum nur als Zufall, sondern daher zu deuten ist, dass damals der Genius epidemicus rheumaticus nicht vorhanden gewesen ist.

Andere Male im Gegentheil wird die Existenz eines solchen wahrscheinlich gemacht durch Beispiele, wie die früher angeführten, wo in derselben Familie zwei Glieder gleichzeitig an Chorea resp. an Chorea und Rheumatismus erkranken, und wenn auch nicht beweisend, so ist es doch auffallend, dass dem Spitale dreimal Choreakranke aus umliegenden kleinen Ortschaften zugeführt wurden, in denen gleichzeitig noch andere Choreafälle aufgetreten waren.

Angesichts des Umstandes, dass, wie gesagt, das Spitalmaterial zur Beantwortung der vorliegenden Frage kein günstiges ist, dürfen wir uns wohl mit der Thatsache begnügen,

---

1) Cheadle, Various manifestations of the rheumatic state in childhood and early life. Lancet 1889.

dass sich immerhin eine gewisse Uebereinstimmung im Auftreten von Chorea und anderen rheumatischen Erkrankungen erkennen lässt.

4. Bezugnehmend auf das vierte Kriterium ergeben sich für uns weiterhin die Fragen:

Wirkt antirheumatische Behandlung specifisch auf Chorea ein? Dürfen wir aus dem Erfolg oder Misserfolg dieser Behandlung einen Schluss auf die Natur der Chorea uns erlauben?

Die Ansichten der Autoren gehen auch hier auseinander, so sind Rilliet et Barthez[1]) gegen die Zweckmässigkeit antirheumatischer Behandlung (mit Chinin, Antiphlogistica), Fraser[2]) und Dresch[3]) dagegen für dieselbe (mit Salicylpräparaten) eingetreten. Letzterem Urtheil schloss sich auch Kaufmann[4]) (unter Gerhardt) an, auf Grund eines Falles, wo Chorea, die im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstanden war, mit letzterem durch Salicylbehandlung prompt zum Verschwinden gebracht wurde. Sturges[5]) dagegen, in Consequenz seiner Anschauung, dass die Chorea eine functionelle Neurose sei, verwirft jede specifische Behandlung und empfiehlt als Haupttheilmittel des Leidens nicht Arzneien, sondern körperliche und psychische Ruhe, moralische Behandlung, frische Luft, gute Ernährung und — Geduld. In ähnlicher Weise hatten sich schon Wilks[6]), sodann Gray und Tuckwell[7]) gegenüber anderen Formen der Behandlung (z. B. mit Narcoticis, Eisen oder Arsenik) ausgesprochen, dass nämlich die Dauer der Chorea, mit oder ohne Behandlung, durchschnittlich dieselbe sei, und circa 10 Wochen betrage. Groedel[8]), der im Uebrigen die rheumatische Grundlage zahlreicher Choreafälle zugiebt, neigt der Ansicht hin, dass bei der anerkannten Wirkung des Antipyrins es sich weniger um dessen antirheumatische, als calmirende Eigenschaften handle, wie man sie auch bei anderen Affectionen des Nervensystems kenne.

Gegen die Chorea ist man bekanntlich von sehr verschiedenen Gesichtspunkten vorgegangen. Diejenigen, welche in der Chorea das Product einer Spinalirritation sahen, bekämpften sie durch örtliche Ableitung, wozu die Galvanisation des Rückens (nach Benedict), kalte Bäder und Ueber-

1) Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants 1861.

2) Fraser, Notes on a clinical lecture on chorea and rheumatism etc. Brit. med. Journ. 1882.

3) Dresch, De la chorée et de son traitement par le salicylate de soude. Bullet. méd. 1880.

4) J. Kaufmann, Chorea in ihren Beziehungen zu dem acuten Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1885.

5) O. Sturges, The management of chorea. Med. Times 1878.

6) Wilks, Chorea. Brit. med. Journ. 1870.

7) Gray et Tuckwell, Cases of chorea treated on the expectant plan. Lancet 1871.

8) Groedel, Erfahrungen bezüglich Aetiologie und Therapie der Chorea. Wiener med. Wochenschr. 1891.

giessungen zweckdienlich schienen. Die Anhänger der Theorie, dass der Veitstanz eine Erschöpfungskrankheit sei, empfahlen Roborantien, Eisen, Arsenik, Aufenthalt auf dem Lande. Daneben waren und sind gegen die Irritation des Centralnervensystems Nervina und Hypnotica in Gebrauch, wie Bromkali, Valeriana, Chloralhydrat, neuerdings Exalgin[1]), und dazu kommt schliesslich die specifisch antirheumatische Behandlung mit Antipyrin und Salicylsäure.

In den 28 Jahren, über welche unsere Fälle vertheilt sind, wurden alle diese Methoden, theils für sich allein, theils mit einander combinirt, in Anwendung gebracht. Das Resultat ist ein ziemlich unzweideutiges: aus 15 Fällen, die nicht specifisch behandelt wurden, und die bis zur vollständigen Heilung verfolgt werden konnten, berechnet sich die mittlere Heilungsdauer, vom Beginn der Behandlung an gerechnet, auf 10 Wochen (eine Zahl, die mit derjenigen von Gray und Tuckwell also auffallend übereinstimmt). 14 andere Fälle, die mit Antipyrin behandelt wurden (nebenbei kamen fast stets auch noch Roborantien in Anwendung), hatten eine mittlere Heilungsdauer von 9 Wochen. Aus dieser kleinen Differenz eine allgemeine Wirksamkeit des letztgenannten Medicaments herauslesen zu wollen, scheint uns nicht gestattet. Dagegen muss doch erwähnt werden, dass sich einige Fälle finden (welche ausschliesslich mit Antipyrin behandelt wurden), die schon nach 4—5 Wochen vollständig geheilt waren, und dass in einem Falle, bei welchem diese Therapie sich erfolgreich zeigte, sich nachweisen liess, dass sofort nach Aussetzen der Medication die Krankheit wieder exacerbirte. An dem Erfolg dieser Behandlung lässt sich also nicht zweifeln, dagegen bleibt immer noch jener Einwand, dass es sich dabei nicht um antirheumatische, sondern nur um eine allgemein beruhigende Wirkung auf das Nervensystem handle.

Unzweideutiger daher sind Resultate, welche mit Salicylsäure, dem eigentlichen Reagens auf Rheumatismus, erreicht werden. Wir verfügen über einen solchen Fall, der um so bemerkenswerther ist, da bei demselben die Behandlung nur experimenti causa eingeleitet wurde und da dessen rheumatische Natur nicht ohne Weiteres ersichtlich ist.

Fall XXIII. Vonbüren, Rosa, 13 Jahre alt. 1893. Anamnese: Vater Epileptiker und Potator. Pat. hatte nie Gelenkrheumatismus. 1890 erste Chorea ohne ersichtliche Ursache, vier Wochen dauernd. Gesund bis 1893. Im Anschluss an „Nesselsucht" im Januar neue Erkrankung. Im Heimathorte (Rötheln, Baden) gleichzeitig ein zweiter Fall von Chorea, von dem Pat. viel hat erzählen hören (!). 17. I. bis

1) H. Löwenthal, Behandlung der Chorea St. Viti mit Exalgin. Berliner klin. Wochenschrift 1892.

6. III. im Basler Bürgerspital. Herz gesund. Geheilt entlassen. Behandlung: Solut. Fowleri, Bromkali, Sulfonal. Am Anfang der Erkrankung Klagen über Schmerzen in den Gelenken des rechten Armes und rechten Beines. 24. IV. bis 3. VII. neue Erkrankung. Wieder im Bürgerspital behandelt. Herzbefund normal. Geheilt entlassen. Behandlung: Valeriana, Eisenpräparate. Einige Zeit abendliche Temperaturerhöhung (bis 38,1). 10. IX. Wiederausbruch der Chorea (wieder im Bürgerspital). Anfangs mässig starke, dann aber äusserst heftige Erkrankung, sodass die Aerzte eine ausbrechende Psychose befürchten und die Eltern veranlassen, das Kind in eine Irrenanstalt überzuführen. Kind wird abgeholt, aber statt in die Irrenanstalt in das Kinderspital gebracht. Behandlung: Bromkali. 9. X. bis 22. XI. im Kinderspital A. Sofort Antipyrinbehandlung. Die anfangs sehr heftigen Symptome (Umherwerfen des ganzen Körpers im Bett) nach 6 Tagen gebessert, nach 14 Tagen kann Pat. wieder allein essen. Herz normal. Fast geheilt nach Langenbruck entlassen. 7. V. bis 25. VI. 1894 A. Neuerdings an Chorea erkrankt. Ziemlich heftige Symptome. Herzbefund normal. 8. V. Einleitung von Salicylbehandlung (3mal 1,0 Natr. salic.). 12. V. Von choreatischen Zuckungen nichts mehr wahrnehmbar. Natr. salic. wird nicht mehr ertragen. Pat. hat belegte Zunge, etwas Fieber, erbricht. 16. V. Zuckungen wieder aufgetreten. Behandlung mit Antipyrin. 23.V. Merkliche Besserung, langsam bis zur vollständigen Heilung.

Der Fall lässt, wie gesagt, den rheumatischen Ursprung nicht auf den ersten Blick erkennen; insbesondere ist auffallend, dass trotz mehrjähriger Beobachtung während einer ganzen Reihe von Anfällen von Seiten des Herzens sich nie die mindesten Symptomen gezeigt haben. Indess haben wir doch genügende Anhaltspunkte, auch für diesen Fall rheumatische Infection verantwortlich zu machen.

Einmal ist verdächtig, dass während der Erkrankung im Januar 1893 gleichzeitig in der kleinen Heimathgemeinde ein zweiter Choreafall existirte, was nicht auf Verbreitung der Krankheit durch Imitation (am wenigsten eine solche par distance!) schliessen lässt, sondern darauf, dass zu jener Zeit daselbst Gelegenheit für Infection gegeben war. Sodann sei auf die damals vorhandenen rheumatischen Schmerzen in den Arm- und Beingelenken erinnert, deren pathognomonische Bedeutung wir kennen gelernt haben. Ferner legt die Erkrankung im September 1893 die Annahme einer infectiösen Ursache nahe durch die Heftigkeit der Symptome, welche wir in ähnlicher Intensität nur in Fällen zu beobachten gewohnt sind, welche einen letalen Ausgang nehmen, und die dann bei der Autopsie ihren infectiösen Ursprung deutlich genug erkennen lassen.

Dazu kommt nun noch als weiteres Argument die auffallende Beeinflussung, welche die Chorea durch antirheumatische Behandlung erfahren hat. So wurde der sehr schwere Anfall von October 1893, der andrer Medication getrotzt hatte, durch Antipyrin in wenigen Tagen bedeutend gebessert, wes-

halb wir Grund haben zu glauben, dass es sich hier nicht nur um allgemeine beruhigende Wirkung, sondern um specifischen Einfluss gehandelt hat. Noch entschiedener wirkte bei der letzten Erkrankung das Natr. salicyl., indem dasselbe innerhalb weniger Tage alle Symptome einer ziemlich heftigen Chorea zum Verschwinden brachte. Leider war ja der Erfolg kein dauernder, da die Zuckungen nach Aussetzung des Medicaments wegen eingetretener Gastritis sich wieder einstellten. Um so beachtenswerther ist, dass die erneute specifische Therapie, dieses Mal wieder mit Antipyrin, auch jetzt noch einen baldigen Erfolg zu verzeichnen hatte.

Der Fall fordert jedenfalls dazu auf, die antirheumatische Behandlung, allerdings in modificirter Art (vielleicht Application des Salicyl. per rectum, oder Anwendung von Malakin), in weiteren Fällen zu versuchen. Wenn wir uns indess fragen, ob wir a priori erwarten dürfen, in allen Fällen einen Erfolg davon zu sehen, so muss die Antwort entschieden verneinend ausfallen. Wissen wir doch, dass die Salicylbehandlung auch dem acuten Gelenkrheumatismus gegenüber keine unfehlbare ist, zumal, wenn sie nicht gleich bei Beginn der Krankheit in Scene gesetzt wird, und namentlich ist bekannt, dass kurz nach einem ersten Anfall auftretende Recidive sich gegen die Behandlung sehr renitent zu erweisen pflegen. Dieselbe Erfahrung, in noch höherem Grade, macht man bei subacut und chronisch verlaufenden Fällen, welche aus irgend einem Grunde zwar als echt rheumatischen Ursprungs sich documentiren können, aber einer entsprechenden medicamentösen Behandlung durchaus unzugänglich sind, vielmehr auf ganz andere Weise, durch Bäder, Schwitzcuren etc. beeinflusst werden müssen. Für die Chorea gilt nun genau dasselbe: bei acuten Fällen, namentlich solchen, welche noch im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus entstehen, werden wir von der specifischen Behandlung gute Erfolge sehen. Vornehmlich dürfte es sich empfehlen, bei Fällen, die durch die Heftigkeit ihrer Symptome von vornherein den infectiösen Ursprung erkennen und vielleicht einen letalen Ausgang befürchten lassen, mit energischen Salicyldosen einzuschreiten. Umgekehrt wird in zahlreichen anderen, chronisch entstandenen und chronisch verlaufenden Fällen die antirheumatische Behandlung uns mehr oder weniger im Stiche lassen. Jedenfalls aber dürfen wir das Misslingen des Versuchs, so wenig wie bei gewissen Fällen von Rheumatismus articularum, nicht gegen die rheumatische Natur der Chorea ins Feld führen, während umgekehrt ein Erfolg, wie er thatsächlich beobachtet wird, die Zahl der Gründe vermehrt, welche uns veranlassen, in der Chorea eine Manifestation des Rheumatismus zu sehen.

5. Die Chorea minor ist bekanntlich eine Kinderkrankheit, welche im Allgemeinen in einem früheren Lebensalter aufzutreten liebt als der acute Gelenkrheumatismus. Von unseren Kranken fällt bei 45% der erste choreatische Anfall ins erste Decennium, indess nach der Statistik von Edlefsen[1]) nur etwa 7% aller Rheumatismusfälle auf das erste Jahrzehnt entfallen. Wenn es nun richtig ist, dass der Veitstanz durch echt rheumatische Infection hervorgerufen wird, so musste man a priori erwarten, Fälle anzutreffen, welche in dem für Chorea günstigen Alter, also etwa um das zehnte Jahr herum, von Chorea befallen werden und in späteren Jahren nachträglich acuten Gelenkrheumatismus acquiriren. In dieser Erwartung sind wir denn auch nicht getäuscht worden, wie die folgenden Krankengeschichten beweisen, deren wichtigsten Theil die zur richtigen Erkenntniss der Aetiologie so unentbehrliche Nachuntersuchung der Fälle geliefert hat.

Fall XXIV. Roser, Elise, 11½ Jahr. 1889. Anamnese: Mutter starb an Gehirnabscess. In der Familie kein Rheumatismus. Pat. immer etwas anämisch. Seit 3 Wochen ohne ersichtliche Ursache an Chorea erkrankt. Status — Verlauf: 1. IV. bis 17. V. 1889 A. Typische Chorea. Herz: Herzdämpfung normal, systolisches Geräusch über der Mitralis, II. Pulmonalton verstärkt. Intercurrente Diphtheritis faucium, nach deren Ablauf Chorea gebessert. Geheilt auf's Land entlassen. Behandlung: Chloralhydrat, Sol. Fowl. Ergebniss der Nachuntersuchung: Gesund bis 1893. Im Frühjahr acuter Gelenkrheumatismus. 8 Wochen bettlägerig, ½ Jahr arbeitsunfähig. Auch das Herz wieder ergriffen, seither vermehrtes Herzklopfen. Keine Chorea. 1894 im Frühjahr leichter Gelenkrheumatismus. 8 Tage zu Bett. Jetzt anämisch, dabei ordentlich genährt. Herz: Spitzenstoss in der Mammillarlinie an der V. Rippe, Dämpfung nach rechts am linken Sternalrand, deutliches systolisches schabendes Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton klappend, übrige Töne, auch über der Carotis, rein. Herzaction regelmässig. 75 Pulse. (14. VIII. 1894.)

Fall XXV. Pfund, Rosa, 13 Jahre. 1891. Anamnese: Keinerlei familiäre Belastung. Pat. hatte im Winter 1890 Typhus. Seit 4 Wochen ohne bekannte Ursache erkrankt mit Muskelunruhe, dabei Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Status — Verlauf: 14. VII. bis 28. IX. 1891 A. Mässig stark entwickelte Chorea. Brustwirbel auf Druck etwas empfindlich. Zeitweise Klagen über Schmerzen im rechten Knie und im Rücken, namentlich bei Druck. Herzbefund normal. Keine Anämie, afebriler Verlauf. Behandlung: Antipyrin. II. 1892 Recidiv der Chorea, 4 Wochen dauernd. Ergebniss der Nachuntersuchung: X. bis XII. 1893. Heftiger acuter Gelenkrheumatismus. Auch Stiche auf der Brust, Herzklopfen, Engigkeit, 9 Wochen bettlägerig (Pericarditis?). Arbeitet seit Anfang 1894 jetzt in einer Fabrik ohne besondere Beschwerden. Nie mehr Chorea. Status: Etwas blass, gut entwickelt. Herz: Spitzenstoss im V. Inter-

1) Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1885.

costalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie, Dämpfungsfigur nicht vergrössert, alle Töne rein, etwas schwach. (18. VIII. 1894.)

Fall XXVI. Baumgartner, Frieda, 9 Jahre. 1887. Anamnese: Mutter starb in puerperio nach künstlicher Geburt bei Missgeburt. In der Familie kein Rheumatismus. Seit 8 Wochen ohne besonderen Grund erkrankt mit Muskelzuckungen, Erbrechen. Status — Verlauf: 9. V. bis 6. VI. 1889 P. Typische Chorea, complicirt durch öfteres Kopfweh, Abmagerung, Herpes der Unterlippe. Herzbefund normal. Behandlung: Antipyrin. Vor vollständiger Heilung aus der Behandlung genommen, kam aufs Land, bekam Ameisenbäder und heilte bald. Ergebniss der Nachuntersuchung: 1890 im Frühjahr einige Zeit unwohl, aufgeregt, reizbar, keine Chorea. 1893 acut erkrankt an Gelenkrheumatismus beide Fussgelenke, gleichzeitig beiderseits auf der Brust Stiche. Nach innerlicher Behandlung bald Heilung. Ostern 1894. Nach Erkältung acut erkrankt mit Husten, Fieber. Im Auswurf Blut. (Diagn. des Arztes: Lungenschwindsucht.) Stiche in der Herzgegend, Athemnoth, musste aufrecht im Bett sitzen, wurde blau im Gesicht. 4 Wochen bettlägerig. Seither oft eigenthümlich blau im Gesicht. Status: Gut entwickelt, gut genährt. Lungenbefund ganz normal. Herz: Puls 100, regelmässig. Dämpfung nach rechts bis Mitte Sternum, Spitzenstoss im V. Intercostalraum stark hebend, ausserhalb der Mammillarlinie, lautes systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton stark accentuirt. Ueber Aorta und Carotis reine Töne. (17. VIII. 1894.)

Fall XXVII. Maisenhölder, Friederike, 14 Jahre. 1890. Anamnese: Keine familiäre Belastung. 1887 erster Anfall von Chorea minor, angeblich nach Ueberanstrengung (Pat. musste den Kinderwagen ihres Lehrers einen Berg hinaufstossen). Acut aufgetreten, 6 Wochen dauernd, geheilt. Gesund bis Herbst 1889. Acuter Gelenkrheumatismus. (Beginn der Erkrankung mit Appetitlosigkeit, wurde auf Ekel zurückgeführt, indem Pat. in der Schule neben einem mit Foetor ex ore behafteten Mädchen sitzen musste.) XII. 1889. Plötzlich eintretende Lähmung der linken Körperhälfte, langsames Zurückgehen derselben am linken Bein, Persistiren am Arm. Status — Verlauf: 3. VI. 1890 P. Pat. wird zur Consultation in die Poliklinik gebracht. Zeigt linksseitige Parese mit starker Contractur des linken Armes. Von einem Herzfehler nichts nachweisbar. Durch Massage, Bäder, Elektricität geht die Lähmung so weit zurück, dass die Bewegungen in der Schulter und im Ellbogen wieder frei werden. Die linke Hand bleibt in Flexionscontractur, Finger alle flectirt, Daumen adducirt. Linke Facialislähmung ebenfalls zurückgegangen, doch noch deutlich Parese vorhanden. Linkes Bein paretisch, beim Gehen etwas nachgeschleppt. Linker Arm nur wenig atrophisch. Ergebniss der Nachuntersuchung: Frühjahr 1892 wieder sehr heftige Chorea, Beginn wird auf zu viel Elektrisirtwerden zurückgeführt. Auch die paretische Seite soll von choreatischen Zuckungen befallen gewesen sein. Gleichzeitig Schmerzen in den Gliedern. Die heftigen Symptome dauern nach Einleitung der Behandlung nur kurze Zeit. Seither weder Chorea noch Rheumatismus. Gut entwickelt. Lähmungserscheinungen s. oben. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Dämpfung nach rechts bis Mitte Sternum. I. Ton an der Spitze langgezogen, dumpf, kein eigentliches Geräusch. II. Pulmonalton klappend, ebenso der II. Aortenton auffallend stark. (VIII. 1894.)

Die Reihe der rheumatischen Affectionen, an welchen diese vier Kranken bisher litten und voraussichtlich noch zu

leiden haben werden, wurde also durch die Chorea eröffnet. Bei Fall XXIV und XXV war schon während des Bestandes derselben der rheumatische Hintergrund erkennbar in den gleichzeitig sich darbietenden Symptomen von Endocarditis und in den zuweilen in verschiedenen Gelenken auftretenden Schmerzen, sowie in dem allgemeinen Krankheitsgefühl. Bei den beiden letzten Fällen dagegen musste die Aetiologie vorläufig dunkel bleiben, da weder in der familiären noch in der persönlichen Anamnese Etwas für Rheumatismus sprach. Die Folge hat jedoch in unzweideutiger Weise gezeigt, dass alle vier Patienten für rheumatische Infection in hohem Grade empfänglich sind, wie aus den in den letzten Jahren mehrfach durchgemachten heftigen Attaquen von Gelenkrheumatismus und Endocarditis zu entnehmen ist.

Wenn es nun gestattet ist, aus dem Vorhandensein von echtem Rheumatismus in der Vorgeschichte eines Falles eine zweifelhafte Diagnose sicher zu stellen, so darf gewiss ebenso gut die weitere Lebensgeschichte herbeigezogen werden, um eine ehemals unklare Diagnose zu verificiren. Wir stehen also nicht an, zunächst für die angeführten vier Beispiele, dann aber auch im Allgemeinen den Satz auszusprechen,

> dass gewisse, anfangs ätiologisch zweifelhafte Choreafälle ihren wahren Ursprung nachträglich dadurch offenbaren, dass die betreffenden Individuen in späteren Jahren von echt rheumatischen Affectionen befallen werden.

6. Wenn wir vorläufig von dem Falle, bei dem die Chorea einen letalen Ausgang genommen hat, welcher uns am Schlusse beschäftigen wird, absehen, so bleiben uns 7 von den 35 Fällen, bei denen der directe Nachweis der rheumatischen Grundlage nicht möglich ist, da die betreffenden Kranken zu keiner Zeit anderweitige rheumatische Symptome dargeboten haben. Es entsteht nun natürlich die äusserst wichtige Frage, wohin wir diese Fälle zu classificiren haben:

> Müssen wir, nachdem 80 % unserer Choreakranken sich als Rheumatiker herausgestellt haben, für die bleibenden 20% eine andere Aetiologie in Anspruch nehmen? Giebt es neben der rheumatischen Chorea doch noch andere nicht auf Infection beruhende Formen von echtem Veitstanz?

Diese Fragen sind von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren in der That in bejahendem Sinne beantwortet worden. Wir möchten für das Gegentheil eintreten und behaupten, dass auch diese Minderheit der Fälle derselben Ursache wie die übrigen ihr Dasein verdankt. Wir glauben diese Ansicht

so lange vertreten zu dürfen, bis uns bewiesen wird, dass diese „Ausnahmsfälle" sich in ersichtlicher Weise von den anderen unterscheiden, und dass bei denselben plausible andere ursächliche Momente, nicht Rheumatismus, wirksam sind.

Sehen wir uns die Fälle auf diese beiden Punkte genauer an:

Fall XXVIII. Furler, Elise, 5 Jahre. 1883. Anamnese: Keine besondere Belastung. Seit einem Monat erkrankt, anfangs ziemlich schwer, jetzt in der Besserung. Status — Verlauf: 12. VII. 1883 P. Wird nur einmal gebracht. Wenig heftige Chorea. (ferr. lactic.) Kam dann auf's Land, wurde durch Naturarzt mit Einwickelungen behandelt und geheilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea, nie Rheumatismus, kein Herzklopfen. Dagegen immer viel Husten mit eitrigem Auswurf. Status: Blass, ordentlich genährt. Dämpfung über der linken Spitze, saccadirtes Athmen, einzelne feuchte Rasseln. Herzbefund normal. (14. VIII. 1894.)

Fall XXIX. Märklin, Bertha, 10 Jahre. 1887. Anamnese: In der Familie weder Chorea noch Rheumatismus. Pat. vor 2 Jahren Diphtheritis durchgemacht. Seit einiger Zeit Zuckungen ohne Grund aufgetreten. Status — Verlauf: 27. VI. bis 18. VII. 1887 A. Typ. Chorea, namentlich linksseitig. Gut genährt und gut aussehend. Herzbefund normal. Behandlung: Solut. Fowleri. Vor vollständiger Heilung auf's Land entlassen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Seither nie Rheumatismus. Eine Zeit lang war Pat. zuweilen noch unruhig, sodass es schien, die Chorea wolle wiederkommen. Zuweilen Herzklopfen. Status: Gut genährt. Ueb. bulb. jugul. Nonnensausen. Herzdämpfung normal. Töne rein. (22. VIII. 1894.)

Fall XXX. Oberlin, Joseph, 11 Jahre. 1888. Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Fiel vor einiger Zeit mit dem Hinterkopf auf einen Trottoirstein. Angeblich seither Zuckungen aufgetreten. Status —Verlauf: 20. VIII. bis 30. VIII. P. Nicht sehr heftige Chorea. Schläft viel. Behandlung: ferr. carbonic. Kam auf's Land, heilte daselbst bald. Ergebniss der Nachuntersuchung: Im Frühjahr wieder Chorea, nie Gelenkrheumatismus. Zuweilen Kopfweh. Schlecht genährt, blass. Herzbefund normal. (17. VIII. 1894.)

Fall XXXI. Weiss, Emil, 9½ Jahr. 1889. Anamnese: Kataract. congenit. dextr. Kl. Struma. Muskelunruhe „seit einiger Zeit". Status — Verlauf: 10. I. bis 31. I. 1889 P. Typische Chorea. Behandlung: Solut. Fowleri. Vor vollständiger Heilung aus der Behandlung genommen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie Gelenkrheumatismus. Status: Blass, mager. Schlecht gebildeter Thorax. Nonnensausen am Halse. Herz: undulirende Erschütterung der Brustwand. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie. Dämpfung nach rechts am linken Sternalrand. Alle Töne rein. (15. VIII. 1894.)

Fall XXXII. Rockenbach, Frieda, 7¼ Jahr. 1889. Anamnese: In der Familie keine Nervenkrankheiten. Seit 4 Tagen unzweckmässige Bewegungen, weinerliche Stimmung. Status —Verlauf: 4. II. bis 14. III. 1889 P. Chorea mit vorwiegenden psychischen Symptomen, weinerliche Stimmung, auch Kopfweh. Herz normal. Behandlung: Antipyrin. Gebessert entlassen. 16. IV. 1891 Recidiv, bald ge-

heilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie Gelenkrheumatismus, keine Chorea mehr. Häufig Kopfweh und Herzklopfen, blass. Herz: Spitzenstoss im V. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie, Töne rein. Weiche, centrale Struma. (20. VI. 1894.)

Fall XXXIII. Fricker, August, 6½ Jahr. 1891. Anamnese: Vater starb an Lungenphthise. Ein Bruder litt ebenfalls an Chorea. In der Familie kein Rheumatismus. 1889 erster Anfall von Chorea. 1890 Recidiv (in Langenbruck). Seit dem Frühjahr wieder Zuckungen. Status — Verlauf: 13. VI. 1891 P. Zeigt sich einmal. Wird nach Langenbruck geschickt. 1893 Lungenkatarrh, darauf wieder Chorea. War 3 Monate in Langenbruck, daselbst geheilt. Ergebniss der Nachuntersuchung: 1894. Seit dem Frühjahr wieder Recidiv, nie Rheumatismus. Rhinitis chronica, scrophulöser Habitus, blass und schwächlich. Herz normal. Zur Zeit bestehen wenig intensive choreatische Zuckungen im Facialisgebiet und den oberen Gliedmaassen. (13. VIII. 1894.)

Fall XXXIV. Böhler, Frieda, 13¼ Jahr. 1892. Anamnese: Früher immer gesund. Von gutem Aussehen. Soll übertrieben viel gelernt haben, Nachts zum Lernen aufgestanden sein. Seit „einiger Zeit" Zuckungen. Status — Verlauf: 27. XI. 1892 bis 8. III. 1893 A. Typische Chorea (beiderseits gleich entwickelt). Herz: I. Ton an der Spitze fast unhörbar, kein Geräusch. Dämpfung normal, afebriler Verlauf. Behandlung: Bromkali, Solut. Fowleri. Geheilt auf's Land entlassen. Ergebniss der Nachuntersuchung: Nie mehr Chorea. Soll seit der Erkrankung vergesslich geworden sein. Ist sehr erregbar, schreckhaft, bekommt dann Herzklopfen. Guter Ernährungszustand. Herz: Dämpfung normal. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie. I. Ton an der Spitze langgezogen, II. Pulmonalton nicht accentuirt. (20. VI. 1894.)

Vorerst ist zu erwähnen, dass 5 derselben nur in poliklinischer Behandlung zur Beobachtung gekommen sind. Es kann also sehr wohl der Fall sein, dass gewisse Symptome rheumatischer Infection vor oder während der Erkrankung bestanden haben, von denen uns aber in den kurzen Notizen nichts überliefert ist. Solche Symptome brauchen zwar durchaus nicht vorhanden gewesen zu sein, haben wir doch genug Beispiele kennen gelernt, wo eine Chorea durch ihre Vor- oder Nachgeschichte den rheumatischen Ursprung deutlich offenbarte, wo dagegen während des Anfalls selbst keine anderweitigen rheumatischen Manifestationen nachweisbar waren.

Zweitens ist sehr bemerkenswerth, dass vier von den sieben Kranken nur ein einziges Mal Veitstanz durchgemacht haben, zwei nur ein leichtes Recidiv erlebten und nur einer mehrfach wiederholte Erkrankung aufzuweisen hat. Es beweist uns dieses Verhalten, dass also die Mehrzahl dieser Patienten nur geringe Disposition zu Chorea besass, und dürfen wir daher auch nicht mit Sicherheit erwarten, dieselben an anderweitigem Rheumatismus erkranken zu sehen. Da dieselben übrigens alle noch in einem jugendlichen Alter stehen

(die Aelteste ist jetzt 17 Jahre), so ist immerhin nicht ausgeschlossen, dass der Eine oder Andere unter ihnen in den nächsten Jahren noch rheumatisch afficirt wird.

Bei 5 Fällen ist die Chorea ohne ersichtliche Ursache aufgetreten, in zweien ist dieselbe auf äussere Anlässe zurückgeführt worden, bei Fall XXXII auf geistige Ueberanstrengung, welcher wir eine gewisse Disposition zu Erkrankung nicht absprechen wollen (vergl. Fall XXXV), welche wir aber als eigentlichen Grund nicht anerkennen können. Auch der im Fall XXX verantwortlich gemachte Fall auf den Schädel mag im Centralnervensystem einen locus minoris resistentiae hervorgerufen haben, dass aber auch hier ausser dem Trauma noch ein Weiteres zum Zustandekommen der Chorea wirksam sein muss, ist wohl unzweifelhaft. Zwei Kranke (Fall XXVIII, XXXII) sind auf Lungentuberculose verdächtig. Bei der enormen Häufigkeit dieser Affection wird es nicht verwundern, dieselbe auch unter Choreatischen gelegentlich anzutreffen (vgl. auch Fall XIV), indess wird es wohl Niemandem einfallen, einen directen Zusammenhang zwischen den beiden Leiden zu sehen.

Alles zusammengenommen scheint es uns, dass in diesen 7 Fällen nichts gefunden wird, was mit Sicherheit gegen die rheumatische Natur derselben ins Feld geführt werden könnte, und so stehen wir nicht an, auch für sie dieselbe zu postuliren, indem wir uns vor Allem stützen auf die Identität der Symptome und des Verlaufs dieser und der früher beschriebenen Erkrankungen, und damit zu erklären, dass es nur eine Aetiologie der Chorea minor giebt: die rheumatische Infection.

7. Um den Veitstanz mit absoluter Sicherheit in das Gebiet der rheumatischen Affectionen einreihen zu können, bliebe uns schliesslich noch eine, allerdings die wichtigste, Forderung zu erfüllen übrig, nämlich zu beweisen,

dass der Chorea und dem acuten Gelenkrheumatismus ein identisches Virus zu Grunde liegt.

Dazu wäre vor Allem nöthig, dass wir das krankmachende Agens des Rheumatismus selbst genau kennen. Leider aber ist unser diesbezügliches Wissen noch sehr lückenhaft, und auch die in den letzten Jahren unternommenen Untersuchungen haben noch zu keinem abschliessenden Resultat geführt, indem die Ergebnisse sich zum Theil noch widersprechen.

Die Bemühungen, von dem alten, der Humoralpathologie angehörenden Begriff der „rheumatischen Diathese", also einer constitutionellen Anomalie der Säftemasse, sich frei zu machen, lassen sich

ziemlich weit zurück verfolgen. Bekann ist die Theorie Hüter's[1]), der für die mit Endocarditis einhergehenden Fälle von Rheumatismus artic. acut. die Ursache der Gelenkaffectionen in capillären Embolien sehen wollte, während die ohne Herzcomplication verlaufenden Fälle noch auf die alte unklare Weise erklärt wurden, indem eine „allgemeine, durch Fieber bedingte entzündliche Diathese der Gewebe" dafür verantwortlich gemacht wird. Abgesehen davon, dass die Erklärung weder für die eine noch die andere Art der Fälle besonders plausibel klingt, hat auch schon die fast willkürliche Zweitheilung ihre missliche Seite, und es ist daher begreiflich, dass diese Theorie sich keiner dauernden Anerkennung erfreut. Schon vor Hüter hatte Fuller[2]) sich für das sprungweise und wechselnde Befallenwerden der einzelnen Gelenke eine Erklärung zurecht gelegt, die erwähnenswerth ist: er brachte nämlich die rheumatischen Gelenkentzündungen in Analogie mit den metastatischen. Beim Gelenkrheumatismus, so nahm er an, werde ein Gift im Blute angehäuft, das sich dann in dem einen oder anderen Gelenke ausscheide, wenn es nicht auf einem anderen Wege aus dem Körper entfernt werden kann, z. B. wenn die Harn- oder die Schweisssecretion stockt.

Vorliegende Theorie muss zwar als Fortschritt in der Erkenntniss der Ursache des Gelenkrheumatismus angesehen werden, indess dauerte es doch noch viele Jahre, bis zum ersten Male die Ansicht ausgesprochen wurde, dass das in den Gelenken „ausgeschiedene" Gift vielleicht nicht chemischer Natur, sondern ein Virus animatum sei, mit anderen Worten, dass der acute Gelenkrheumatismus durch Mikroorganismen hervorgerufen werde. Vorbereitet wurde diese Lehre durch Mittheilungen von Fleischhauer[3]), Gibney[4]), Mélis[5]), später Völkel[6]), Körte[7]) u. A., welche Fälle beschrieben, die zuerst unter dem Bilde eines typischen Gelenkrheumatismus verlaufen waren, bei denen sich aber nachträglich in einem oder mehreren Gelenken oder in inneren Organen Eiterung einstellte. Fleischhauer hat in seinem Falle in den miliaren Abscessen des Herzens, vieler anderen Muskeln, der Nieren etc. Mikroorganismen nachweisen können, und sprach, obwohl die Untersuchung der Gelenkflüssigkeit und der Synovialmembranen negativ ausgefallen war, sich schon dahin aus, dass diese Mikroorganismen vermuthlich auch für die Gelenkaffectionen verantwortlich zu machen seien. Unter den Ersten sodann, die für die infectiöse Natur des Gelenkrheumatismus eingetreten sind, ist H. Müller[8]) zu nennen, der schon 1878 für die Krankheit einen specifischen Erreger postulirte und die Gelenkaffectionen nur als Symptom der allgemeinen Infection darstellte.

Von allen übrigen, im gleichen Sinne sich aussprechenden Autoren

1) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. 1870.

2) Fuller, On the nature of rheumatic inflammation and the cause of its migratory character. Brit. med. Journ. 1868.

3) Fleischhauer, Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen. Virch. Arch. 1875.

4) V. P. Gibney, Suppurative arthritis following acute rheumatism. New-York med. Record 1877.

5) L. Mélis, Rhumatisme articulaire aigu passé à la suppuration. Arch. méd. belges 1877.

6) A. Völkel, Ein Unicum von acutem Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Wochenschr. 1881.

7) W. Körte, Gelenkvereiterung nach acutem Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1881.

8) H. Müller, Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondezbl. f. Schweizer Aerzte 1878.

möchte ich noch Edlefsen[1]) anführen, der am 4. Congress für innere Medicin in Wiesbaden namentlich mit Rücksicht darauf, dass man den Rheumatismus häufig als „Hauskrankheit" auftreten sieht, dieser Anschauung das Wort geredet hat. Eine wichtige Unterstützung derselben bildet sodann die Thatsache, dass der Gelenkrheumatismus intrauterin von Mutter auf Kind übertragbar ist, wovon Schäfer[2]) ein Beispiel mitgetheilt hat.

Es hat in der Folge auch nicht an Versuchen gefehlt, für den vom klinischen Standpunkte aus wahrscheinlichen infectiösen Ursprung des Gelenkrheumatismus den bacteriologischen Beweis zu erbringen, und es ist auch verschiedenen Forschern gelungen, theils in den Excrescenzen bei Endocarditis, theils in den Exsudaten bei Polyarthritis Mikroorganismen aufzufinden. So berichtet Wilson[3]) über einen Fall, bei dem er in den pericarditischen Auflagerungen einen Bacillus entdeckt haben will. Bekannter und genauer sind die Untersuchungen von Guttmann[4]), der in einem unter sehr heftigen Symptomen verlaufenden Fall von Polyarthritis, welcher durch eitrige Pericarditis und Abscesse in den Nieren und einigen Muskeln complicirt war, aus diesen Abscessen, aus der Pericardialflüssigkeit und aus dem serös-fibrinösen Exsudat des rechten Kniegelenks schöne Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet hat. Ferner hat Mantle[5]) im Blute und in den Gelenkexsudaten bei einer grössern Anzahl von Fällen zwei Formen von Mikroorganismen gefunden, einen Coccus, der sich oft als Diplococcus gruppirt, und kurze dicke Stäbchen, die am besten auf saurem Boden wachsen. Letztere Thatsache brachte ihn auf die Vermuthung, dass das von diesen Bacillen gelieferte Product die von vielen Autoren als eigentliche rheumatische Schädlichkeit aufgefasste Milchsäure sei. Von Buday[6]) wurden bei einem tödtlich ausgegangenen Falle von echter Polyarthritis aus der blutigen, braungelben Flüssigkeit des zuletzt afficirten Gelenks (Schulter) Reinculturen von Streptococcus pyogenes gezüchtet, welcher auch in den von einer frischen fibrinösen Pneumonie eingenommenen Lungenparthie enthalten war. Derselbe Autor berichtet über äusserst interessante experimentell-pathologische Studien über die Entwickelung der metastatischen Gelenkentzündungen. Wenn er nämlich Kaninchen virulente Culturen von Staphylococcus pyogenes citreus und Streptococcus pyogenes in die Ohrvene einspritzte, und zwar nur in solcher Quantität, dass die Thiere am Leben blieben, so beobachtete er in den nächsten Tagen die Entstehung von eitrigen Gelenkentzündungen; er konnte nachweisen, dass dieselben ihren Anfang nahmen mit Embolien von Mikrokokken in die Synovialmembranen, dass sich daraus Hämorrhagien, Necrosen und Abscesse entwickeln, dass aber erst dann diffuse Arthritis entsteht, wenn solche Abscesse in die Gelenkhöhle durchbrechen. Diese Beobachtungen sind vielleicht ge-

1) Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin 1885.

2) Schäfer, Ein Fall von acutem Gelenkrheumatismus bei einer Mutter und deren neugeborenem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

3) Wilson, A case of acute rheumatic pericarditis, in which a new bazillus was found. Edinb. med. Journ. 1885.

4) Guttmann, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr. 1886.

5) Mantle, The etiology of rheumatism, considered from a bacterial point of view. Brit. med. Journ. 1887.

6) Buday, Beiträge zur Kenntniss der Entwickelung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Orvosi Hetilap. 1890.

eignet, auch auf die Pathogenese der rheumatischen Gelenkentzündungen ein Licht zu werfen, und erklären möglicherweise, warum in so vielen darauf untersuchten Fällen die in den Gelenken vorhandenen (serösen) Exsudate keimfrei gefunden werden.

Einen weitern Schritt in dieser Frage hat Sahli[1]) gethan. Es gelang ihm ebenfalls, in einem nicht mit Eiterung complicirten Falle von typischem Gelenkrheumatismus in den erkrankten Gelenkmembranen, in den endo- und pericarditischen Auflagerungen, ferner in geschwellten Bronchialdrüsen und im Herzblute einen morphologisch mit dem Staphylococcus pyogenes citreus identischen Spaltpilz nachzuweisen, der im Gegensatz zu dem sonst üblichen Verhalten bei Thieren weder durch subcutane, noch intravenöse, noch intraarticuläre Impfung sich pathogen erwies. Sahli hielt es für wahrscheinlich, dass dieser Coccus in dem betr. Fall der eigentliche Krankheitserreger sei, liess es aber dahingestellt, ob derselbe eine besondere Art repräsentire oder nur in seiner Virulenz sich vom gewöhnlichen Staphylococcus citreus unterscheide. Dieser Befund, zusammengehalten mit demjenigen anderer Autoren, brachte Sahli schliesslich auf den Gedanken, dass der Gelenkrheumatismus vielleicht überhaupt als das Product verschiedener, in ihrer Virulenz abgeschwächter pyogener Kokken aufzufassen sei. Eine ähnliche Ansicht ist früher schon vom klinischen Standpunkte aus geltend gemacht worden, und zwar namentlich mit Rücksicht darauf, dass manche Fälle gegenüber der sonst so wirksamen Salicylbehandlung sich renitent zu erweisen pflegen.

Mit diesem Stande der Frage müssen wir uns, weiteren Mittheilungen entgegensehend, vorläufig begnügen.

Bacteriologische Untersuchungen bei Chorea minor sind bis jetzt nur in sehr spärlicher Zahl ausgeführt worden, so von Nauwerck[2]), der in seinem Falle zwar ausgedehnte mikroskopische Veränderungen im Centralnervensystem nachwies, aber keinerlei Mikroorganismen gefunden hat. Ueber den viel citirten Fall Naunyn's[3]), der in endocarditischen Auflagerungen, sowie in einzelnen braunroth verfärbten Stellen der Pia mater an der Basis des Gehirns rostbraune einer Cladothrixart angehörende Pilzfäden entdeckt hat, können wir füglich hinweggehen, nachdem durch Baumgarten's[4]) Untersuchungen es wahrscheinlich gemacht worden, dass die genannten Gebilde Verunreinigungen waren, die dem zum Abspülen des Präparats benutzten Wasser entstammten. Die einzigen, soweit uns bekannt, positiven Resultate wurden von Steinkopf[5]) mitgetheilt. Derselbe (unter Eberth) berichtet über fünf Fälle von Chorea minor, die wir aus anderen Gründen schon früher erwähnt haben. Alle zeigten intra vitam Symptome von Endocarditis, welche bei den drei letal ausgehenden auch durch die Autopsie bestätigt wurde. Es gelang nun Prof. Eberth, bei dem einen Falle im Gehirn, sowie in den warzigen Excrescenzen der Valvula mitralis

1) Sahli, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1892. — Deutsches Archiv f. klin. Med. 1893.

2) Nauwerck, Ueber Chorea. Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck 1886.

3) Naunyn, Ein Fall von Chorea St. Viti mit Pilzbildungen in der Pia mater. Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Königsberg 1888.

4) Baumgarten's Jahresberichte 1888.

5) Steinkopf, Ueber die Aetiologie der Chorea. Inaug.-Dissert. Halle a/S. 1890.

Streptokokken nachzuweisen (nähere Angaben fehlen). Im zweiten Falle wurden bei der Section von den Auflagerungen der Herzklappen, von der Milz (blass, Pulpa blaugrau, weichlich) und von der Gegend der Capsula interna des Gehirns (das Hyperämie der Hinterhörner, der Centralganglien, namentlich des Linsenkerns bei sonst makroskopisch normalem Befund aufwies) Impfungen auf Agar unter den üblichen Cautelen vorgenommen, und in allen drei Culturen ein dickes, an den Enden abgerundetes Kurzstäbchen, dessen vitale Eigenschaften nicht näher geschildert werden, erhalten. In Schnitten der erkrankten Klappen konnten Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden.

Im dritten Falle führte die bacteriologische Untersuchung des Gehirns, dessen Centralganglien wieder durch Blutreichthum auffielen, zu keinem sichern Ergebniss, da das Präparat nicht mehr frisch genug war. Die rechte Niere zeigte an der Oberfläche einzelne weisse Punkte, die von dunkelrothem Hofe umgeben waren und als Embolien gedeutet wurden. Mit Rücksicht auf diesen letzten Befund, zusammengehalten mit der Gegenwart von pathogenen Keimen im Gehirn und von Veränderungen am Herzen, kam Steinkopf schliesslich zur Aufstellung der These: „Die acut verlaufenden Fälle von Chorea minor werden durch mykotische Embolien vom Herzen ins Gehirn hervorgerufen.

Auch Naunyn's Befund wurde von Steinkopf u. A. zu Gunsten der embolischen Theorie ausgebeutet. Wir müssen der letztern nochmals entschieden entgegentreten. Liegt doch durchaus kein Anhaltspunkt dafür vor, dass die Endocarditis die primäre Affection gewesen ist, welche die übrigen Erscheinungen erst secundär hervorgebracht hat. Wenn „im Gehirn", an einer fast willkürlich gewählten Stelle, und in der Milz, welche beide Organe makroskopisch keine Andeutung von Embolien aufwiesen, dieselben Mikroorganismen wie in den endocarditischen Auflagerungen gefunden wurden (leider wurde das Blut nicht untersucht), so ergiebt sich doch daraus nicht das Recht, auf embolische Verbreitung derselben vom Herzen aus zu schliessen. Weit ungezwungener muss doch der Schluss lauten, dass in ähnlicher Weise wie bei septiko-pyämischen Processen die Mikroorganismen in den verschiedenen Organen aus dem Blute sich ablagern, so auch bei diesem Fall von Chorea das Blut das eigentlich erkrankte Organ ist, welches unabhängig von der als blose Localisation des Giftes anzusehenden Endocarditis das krankmachende Agens in sich trägt und verbreitet.„

Wir sind nun in der glücklichen Lage, zu dieser wichtigen Frage über die allfällige Infection bei Chorea ebenfalls einen Beitrag zu liefern.

Es handelt sich um den schon mehrfach erwähnten, im Kinderspital letal ausgegangenen Fall, mit welchem wir unsere Zusammenstellung beschliessen.

Fall XXXV. Pfleiderer, Arthur, 12⅓ Jahr. 1892.

Anamnese: Vater und väterliche Familie gesund. Mütterliche Familie schwer nervös belastet: ein Bruder der Mutter hatte Chorea, eine andere Verwandte ist hochgradig hysterisch, Mutter selbst litt lange Zeit an Agrypnie, ist sehr nervös. Pat. von neuropathischer Constitution, war launenhaft, zu Jähzorn neigend, intelligent. Leidet selbst seit 1 Jahr an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Seit einiger Zeit hatte Pat. viel Schulaufgaben, blieb bis 11 Uhr Abends deswegen auf, stand um 4 oder 5 Uhr Morgens wieder auf. Vor 3 Wochen leichte Schmerzen in beiden Hand- und Fussgelenken, die von den Eltern kaum beachtet wurden. Seither auffallende Unruhe, Ungeschicklichkeit, Grimassen-

schneiden, eigenthümlicher Gang. Seit 5 Tagen völlig schlaflos, sehr unruhig. Bewegungen werden so heftig, dass Pat. selbst im Bett vor Verletzungen geschützt werden muss.

Eintritt A 26. XI. 1892. Fortwährend äusserst heftige choreatische Bewegungen, Glieder werden in der tollsten Weise verdreht, Schluckkrämpfe, Herumwerfen des ganzen Körpers. Pat. muss beständig vor Verletzungen geschützt werden. Am Herzen (schwierige Untersuchung wegen der Unruhe) nichts Abnormes nachweisbar. Absolute Schlaflosigkeit. In den nächsten Tagen noch Zunahme der Symptome, Auftreten von unarticulirtem Schreien, Zähneknirschen. Um etwas Ruhe zu verschaffen, wird Pat., da die Hypnotika nichts wirken (Sulfonal, Chloralhydrat, Bromkali), zeitweite leicht chloroformirt.

Am 29. XI. tritt Fieber auf, dabei Zeichen von beginnender Pneumonie; unter dem Bilde der Herzschwäche Abends Exitus letalis.

Die Section ergab (Dr. Dubler):

Endocarditis verrucosa mitralis: Mitralsegel am Rande etwas höckrig mit warzigen Excrescenzen besetzt. Auf den Excrescenzen spärlicher, leicht abhebbarer Fibrinbelag und Cruor. Excrescenzen selbst grauweiss, derb.

Degeneratio cordis, Dilatation des Herzens: Herzmuskulatur blassgrauröthlich; sehr zahlreiche Muskelfasern zeigen sich mikroskopisch mit feinsten Fetttröpfchen staubförmig beladen.

Hepatitis parenchymatosa: Leber mit glatter, bräunlicher Oberfläche und einzelnen blassgelben anämischen Stellen. Durchschnitt graubräunlich, Acini undeutlich. Mikroskopischer Befund: Leberzellen führen grosse und kleine Fetttröpfchen. Die meisten sind trüb, körnig; auch die Zellen des interstitiellen Bindegewebes sind mitunter mit feinen Fetttröpfchen besetzt.

Nephritis parenchymatosa: Linke Niere mit festhaftender Kapsel, Oberfläche glatt. Durchschnitt durch die Rinde grauroth, etwas trüb, bis 6 mm breit, Marksubstanz grauroth, Pelvis blass.

Mikroskopisch zeigen die Epithelien der gewundenen Harncanälchen sich stark körnig, die Kerne theilweise verdickt; mehrfach kleine Fetttröpfchen. Einzelne hyaline Cylinder. Rechte Niere ähnlich.

Bronchitis, beginnende Bronchopneumonie des rechten Oberlappens. Hypertrophie der Tonsillen und Rachenfollikel.

Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute. Rindensubstanz des Grosshirns braunröthlich, ebenso der Schwanzkern. Thalam. optic. beiderseits blass. Linsenkern auf dem Durchschnitt grauröthlich, von guter Consistenz. Marksubstanz mit zahlreichen Blutpunkten.

Der Fall bietet schon vom klinischen Standpunkte eine Reihe interessanter Einzelheiten dar. So ist vor Allem bemerkenswerth die individuelle neuropathische Beanlagung des Kranken, die durch hochgradige hereditäre Belastung noch verstärkt wurde. Dazu kam als glaubwürdig erscheinende Ursache die geistige und wohl auch körperliche Ueberanstrengung in den letzten Wochen vor der Erkrankung. Alles zusammengenommen musste also die Chorea bei ihrem Ausbruch als Beispiel von typischer functioneller Neurose imponiren, wenn nicht die gleichzeitig bestehenden rheumatischen Schmerzen die Aufmerksamkeit des Beobachters nach einer andern Seite lenkten. Im Uebrigen wurde freilich die Annahme einer rheumatischen Infection durch keine weiteren

Symptome gestützt, konnte ja doch, wie in vielen ähnlichen Fällen, selbst bei mehrfacher, der Unruhe des Patienten wegen allerdings schwieriger Untersuchung eine Abnormität am Herzen, trotz bestehender Endocardilis, nicht nachgewiesen werden.

Der pathologisch-anatomische Befund unseres Falles entspricht demjenigen, wie er in den letzten Jahren von anderen Seiten vielfach mitgetheilt worden ist; eine frische Endocarditis mitralis, sodann ausser Hyperämie von Gehirn und Hirnhäuten makroskopisch keine Veränderungen im Bereich des Centralnervensystems (insbesondere keine Embolien), schliesslich entzündliche und degenerative Zustände an inneren Organen (Herz, grosse Leibesdrüsen), wie sie bei andern acuten Infectionskrankheiten ja so häufig angetroffen werden.

Die vollständige mikroskopische Untersuchung des gehärteten und präparirten Gehirns ist bis jetzt noch nicht ausgeführt worden. Dagegen hat Herr Professor Dr. Dubler s. Z. dem Gehirn und anderen Organen frische Präparate entnommen und umfangreiche mikroskopische und namentlich bacteriologische Studien daran angestellt. Derselbe hatte die ausserordentlichn Güte, mir die bezüglichen Resultate zur Veröffentlichung zu überlassen, wofür ich ihm auch hier den ergebensten Dank ausspreche. Seine Mittheilungen lauten folgendermaassen:

Untersuchung auf Bacterien.

Sofort bei der Obduction (16½ Stunden nach dem Tode) wurden Proben I. aus den Vegetationen der Mitralklappe, II. aus dem Blute des linken Vorhofs, III. aus dem Milzblute, IV. aus der Grosshirnsubstanz auf schiefer Glycerinagar-Fläche ausgebreitet.

I. Aus einem circa hanfkorngrossen Partikelchen der Klappenvegetation sind nach 24—48 Stunden bei 37° C. aufgegangen:

a) gegen 10 000 graue, transparente, höchstens mohnkorngrosse Colonien, welche aus kurzen, 4—6gliedrigen Kokkenketten zusammengesetzt sind. Das Wachsthum dieser Kettenkokken in Nähr-Agar und Nähr-Gelatine entspricht durchaus demjenigen des Streptococcus pyogenes. Nährbouillon wird nach 24—48 Stunden diffus getrübt, nach 4—5 Tagen erfolgt Klärung der Brühe und Bildung eines körnigen weisslichen Satzes; das Sediment besteht aus zierlichen, zum Theil sehr langen (50—100gliedrigen) und häufig knäuelförmig gewickelten Kokkenketten. Auf der Kartoffel gedeiht der Streptococcus — auch bei Brüttemperatur — nicht, ebenso wenig in schwach saurer Gelatine.

Die Virulenz desselben ist verhältnissmässig gering: eine Platinspitze voll Agarcultur unter die Ohrhaut eines Kaninchens gebracht, bewirkt nach 2—3 Tagen eine leichte Röthung und Schwellung in der Nachbarschaft der Impfstelle, nach acht Tagen ist jede Reaction verschwunden.

Eine Hausmaus mit einer stecknadelkopfgrossen Portion einer Agar-

cultur subcutan in der Gegend der Schwanzwurzel geimpft, bleibt gesund und weist keine auffälligen localen Veränderungen auf.

b) circa 40 citronengelbe, saftige, bis stecknadelkopfgrosse Colonien, die aus feinen Kokken bestehen. In ihrem Aussehen und in ihren Wachsthumserscheinungen auf Nähr-Agar, -Gelatine und -Bouillon verhält sich diese Kokkenart wie der Staphylococcus pyogenes citreus.

Injection von einem Cubikcentimeter einer wässerigen Aufschwemmung unter die Rückenhaut eines Kaninchens hat nach 8 Tagen einen bohnengrossen Eiterherd zur Folge.

II. Eine ungefähr 3 mm weite Platinöse voll Blut aus dem linken Vorhof liefert auf schiefer Glycerin-Agarfläche etwa 100 Streptokokken-Colonien ohne weitere Beimischung. Diese Kokken verhalten sich wie Ia.

III. Aus einem kleinen Tröpfchen Milzblut gelangen 54 Streptokokken-Colonien zur Entwickelung. Verhalten wie Ia.

IV. Die Gläser, welche mit Hirnsubstanz geimpft worden waren, blieben steril, obwohl durch das Mikroskop überall in den Gehirncapillaren Kokken nachweisbar waren. Der Grund dafür lag möglicherweise in einer Ueberschichtung der Keime durch Gehirnmasse beim Ausstreichen.

Mikroskopisch wurden in allen darauf untersuchten Organen (Gehirn, Milz, Nieren, Leber) vereinzelte oder in kleinen Gruppen zusammengelagerte Kugelbacterien mit Hilfe des Gram'schen Färbeverfahrens aufgefunden. Sie liegen da ausschliesslich innerhalb der Blutgefässe, am häufigsten in den Capillaren, jedoch nirgends in grösseren dichten Massen.

In den fibrinösen Auflagerungen der Mitralis sind die Kokken nest- und zugweise zwischen die einzelnen Schichten eingestreut, die Einzelindividuen häufig in kurzen Ketten hintereinander gereiht. Dieselben werden auch in den untersten Fibrinlagen getroffen, dagegen nicht in dem Klappengewebe selbst. Der bindegewebige Theil der Klappe ist verdickt und weist starke zellige Wucherung auf (Spindelzellen, Mastzellen).

Eine vorläufige Untersuchung verschiedener Theile des Grosshirns (an frischen und gehärteten Präparaten) liess partielle Anhäufung von blass-gelblichen eckigen Pigmentkörnchen erkennen, ein Befund, wie er übrigens auch bei anderweitigen Krankheiten ohne Störung im Bereiche des centralen Nervensystems beobachtet wird, z. B. bei der Diphtherie.

Ueber sonstige Veränderungen lässt sich vor der Hand nichts berichten.

Die ausgedehnte Verbreitung der Bacterien im Leichenblute bei diesem Falle von Chorea minor liess an die Möglichkeit denken, Bacterienbefunde bei Choreakranken schon während des Lebens zu erleben. In dieser Voraussicht wurde das Fingerblut von drei choreatischen Kindern mittelst des Plattenverfahrens bacteriologisch untersucht: das Resultat fiel negativ aus. Freilich handelte es sich um vorgeschrittene Fälle, von denen zwei in Heilung, einer, ein Recidiv, in entschiedener Besserung begriffen waren.

Die genaue bacteriologische Untersuchung des vorliegenden Falles hat also das höchst interessante Ergebniss geliefert, dass bei einer unter dem Bilde einer schweren Chorea verlaufenden acuten Erkrankung pyogene Kokken „von verhältniss-

mässig geringer Virulenz" in massenhafter Verbreitung im Blute und in den verschiedenen Organen (worunter im Gehirn) enthalten waren. Diese Thatsache gewinnt, abgesehen davon, dass von anderer Seite bei einem tödtlich ausgegangenen Falle von Chorea ein ähnlicher Befund (Streptococcus pyogenes) erhoben worden ist, dadurch an Bedeutung, dass in den letzten Jahren dieselben Mikroorganismen (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes citreus von geringer Virulenz) in den pathologischen Producten beim acuten Gelenkrheumatismus nachgewiesen worden sind. Da nun aber die Frage noch nicht gelöst ist, ob die genannten Spaltpilze als die eigentlichen Erreger der Chorea resp. der Polyarthritis rheumatica anzusehen sind oder ob denselben blos die Bedeutung einer secundären Infection zukommt, so wäre es verfrüht, trotz der Uebereinstimmung der Befunde, aus denselben einen endgiltigen Schluss zu ziehen. Immerhin darf hervorgehoben werden, dass die bis jetzt bekannten Resultate der bacteriologischen Untersuchung durchaus nicht im Widerspruch stehen zu den aus klinischen Beobachtungen hervorgegangenen Anschauungen, dass sie im Gegentheil einen weiteren Anhaltspunkt dafür zu liefern scheinen, dass der Chorea minor und dem acuten Gelenkrheumatismus eine gleiche Aetiologie, in specie ein gleiches Virus zu Grunde liegt.

Es ist am Anfang dieser Arbeit gesagt worden, dass unsere Schlussfolgerungen nur für die Chorea minor bei Kindern geltend gemacht werden und Geltung haben können. Wir können uns indess nicht versagen, jetzt am Schlusse noch einen kleinen Seitenblick zu thun und auf eine andere Form von Chorea hinzuweisen, welche, im Gegensatz zur Chorea electrica, zur Chorea progressiva und Chorea symptomica bei Hirnaffectionen (Tumoren etc.) mit der hier behandelten echten Chorea minor in nächster Beziehung steht, es ist die Chorea gravidarum. Diese Verwandtschaft giebt sich namentlich in dem gleichartigen Verlaufe der beiden Affectionen kund, sodann darin, dass bei beiden Individuen befallen werden, deren Nervensystem häufig Störungen unterworfen ist, und die andrerseits auch für gewisse Infectionskrankheiten ähnliche Empfänglichkeit zeigen. Es scheint mir, dass auch in Bezug auf die Chorea gravidarum die bisher gebräuchlichen Erklärungen vollständig unzureichend sind (man denke z. B. an jenen oft beschuldigten mysteriösen Reiz des wachsenden Uterus, der bei einem minimalen Bruchtheil aller Schwangern Chorea erzeugen soll!) und dass bei näherer Prüfung sich

auch für diese Fälle ein infectiöser und zwar rheumatischer Ursprung wird nachweisen lassen, um so mehr, als ein grosser Theil der Erkrankungen Frauen betrifft, welche in ihrer Kindheit an gewöhnlicher Chorea minor gelitten hatten, und andrerseits als rheumatische Infection bei Graviden, die, worauf Freund sen. in Strassburg in den letzten Jahren aufmerksam macht, unter dem eigenthümlichen Bilde des Rheumatismus uteri auftreten kann, nichts Aussergewöhnliches ist.

Wenn wir schliesslich nochmals die Resultate zusammenstellen, welche sich im Verlaufe ergeben haben, so lassen sich dieselben etwa in folgender Weise aussprechen:

1. Sämmtliche Fälle von echter Chorea minor (bei Kindern) sind rheumatisch-infectiösen Ursprungs.

Wo andere Ursachen vorzuliegen scheinen, spielen dieselben höchstens die Rolle von prädisponirenden oder occasionellen Momenten.

Bei der Mehrzahl der Fälle (nach unserer Zusammenstellung bei 80 % derselben) lässt sich durch genaue Anamnese, namentlich aber durch weitere Verfolgung der Krankengeschichte die rheumatische Grundlage direct nachweisen. Sie documentirt sich darin:

a) dass Chorea zuweilen als Aequivalent für einen polyarthritischen Anfall auftritt oder nach Gelenkrheumatismus die Stelle eines Recidivs einnimmt;

b) dass gleichzeitig mit Chorea andere rheumatische Manifestationen, am Endocard, an Gelenken, Allgemeinerscheinungen, bestehen;

c) dass Chorea bei zu echtem Rheumatismus disponirten Individuen die Reihe der rheumatischen Leiden einleiten kann;

d) dass in Zeiten von epidemischem Auftreten von Gelenkrheumatismus auch Chorea in gehäufter Weise vorkommt;

e) dass gewisse Fälle von Chorea antirheumatischer Behandlung zugänglich sind.

Bei der Minderzahl der Fälle (20%) lässt sich der rheumatische Ursprung nicht direct nachweisen. Es finden sich aber keine stichhaltigen Gründe, welche gegen denselben angeführt werden könnten. Diese Fälle zeigen auch in Symptomen und Verlauf keine Abweichung von den sicher rheumatischen.

2. Durch genaue bacteriologische Untersuchungen eines letal ausgegangenen Falles (Prof. Dr. Dubler) sind im Blute und in verschiedenen Organen (worunter Gehirn) massenhaft verbreitete pyogene Kokken von verhältniss-

mässig geringer Virulenz (Streptococcus pyogenes — Staphylococcus pyogenes citreus) nachgewiesen worden. Dieselben Mikroorganismen sind auch schon in den pathologischen Producten bei acutem Gelenkrheumatismus gefunden worden, indess muss vorläufig bei beiderlei Affectionen dahingestellt bleiben, ob die genannten Keime als die eigentlichen Krankheitserreger anzusprechen sind. Jedenfalls ist die Uebereinstimmung der bacteriologischen Resultate von hohem Interesse.

Basel, 6. October 1894.